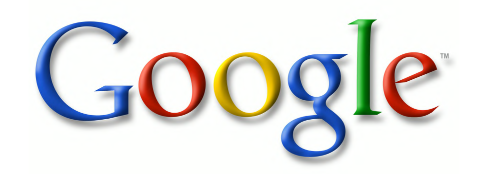
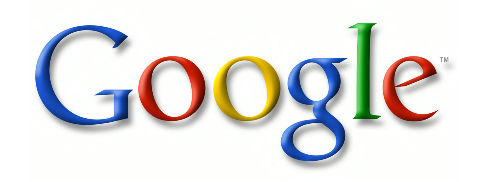

Google




LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0441 7317


LANE
MEDICAL
LIBRAR
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUN

CONGRÈS

POUR L'ÉTUDE DE

LA TUBERCULOSE

CHEZ L'HOMME ET CHEZ LES ANIMAUX

ŒUVRE DE LA TUBERCULOSE

PUBLICATIONS FAITES A CE JOUR

Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.

1re Session, 1888. — Président : M. le professeur CHAUVEAU (de l'Institut). Comptes rendus et Mémoires publiés sous la direction de M. le Dr L.-H. PETIT, secrétaire général. 1 volume in-8 avec figures.............. 15 fr.

2e Session, 1891. — Président : M. le professeur VILLEMIN. Comptes rendus et Mémoires publiés sous la direction de M. le Dr L.-H. PETIT, secrétaire général. 1 volume in-8 avec figures.............................. 15 fr.

Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le professeur VERNEUIL, membre de l'Institut. Secrétaire de la rédaction : Dr L.-H. PETIT.

Tomes I et II. 2 vol. in-8, avec figures, vendus chacun.......... 12 fr.

Tome III. Fascicule I. 1 vol. in-8 avec figures.................... 6 fr.

Publication vendue au profit de la souscription à un fonds d'encouragement pour les études sur la guérison de la Tuberculose.

Bulletin de l'Œuvre de la tuberculose, paraissant à des intervalles indéterminés et servi à tous les membres et souscripteurs.

Trois numéros parus.

146-91. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

CONGRÈS

POUR L'ÉTUDE DE

LA TUBERCULOSE

CHEZ L'HOMME ET CHEZ LES ANIMAUX

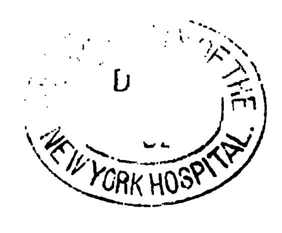
2e SESSION. — 1891

PRÉSIDENT : M. LE PROFESSEUR VILLEMIN

COMPTES RENDUS ET MÉMOIRES

Publiés sous la Direction de M. le Dr L.-H. PETIT, Secrétaire général

Avec figures dans le texte



PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1892

CONGRÈS

POUR

L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE

HUMAINE ET ANIMALE

2e *Session, à Paris, du* 27 *Juillet au* 2 *août* 1891

STATUTS, RÈGLEMENT ET QUESTIONS PROPOSÉES

STATUTS

I. — Un Congrès de médecins et de vétérinaires, ayant pour objet l'étude scientifique de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, aura lieu à Paris, du 27 juillet au 2 août 1891, dans les locaux de la Faculté de médecine.

II. — Ce Congrès est organisé par un comité permanent composé de :

MM. le professeur Villemin, membre de l'Académie de médecine, *président*;

Le professeur Verneuil (de l'Institut), *vice-président*;

Le professeur Chauveau, membre de l'Institut;

Butel, vétérinaire à Meaux, ancien président de la Société de médecine vétérinaire pratique;

Leblanc, membre de l'Académie de médecine;

Nocard, ancien directeur de l'École vétérinaire d'Alfort;

Rossignol, vétérinaire à Melun, secrétaire général de la Société de médecine vétérinaire pratique;

Cornil, Grancher, Lannelongue, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, *membres du Comité*;

Landouzy, Legroux, professeurs agrégés à la Faculté de médecine;

L.-H. Petit, bibliothécaire-adjoint à la Faculté, *secrétaire général*;

Leclainche, répétiteur à l'École de médecine vétérinaire d'Alfort, et P. Villemin, prosecteur à la Faculté de médecine, *secrétaires adjoints*.

III. — Seront membres du Congrès tous les docteurs en médecine et tous les vétérinaires, français ou étrangers, qui s'inscriront en temps utile et qui paieront la cotisation.

IV. — La cotisation des membres est de 20 francs. Elle donne droit au volume des comptes rendus du Congrès.

V. — Dans la séance d'inauguration du Congrès, on procédera à la nomination du bureau définitif par un vote au scrutin secret pour un vice-président, et pour quatre secrétaires.

VI. — Les membres du Comité permanent peuvent être nommés membres du bureau définitif.

VII. — Le secrétaire général du Comité permanent fait fonctions de secrétaire général du Congrès.

VIII. — Le bureau définitif nomme les présidents d'honneur et les secrétaires adjoints.

IX. — Les séances du Congrès seront publiques. Toutes les communications et discussions se feront en français. Elles seront publiées *in extenso* ou en résumé sous la surveillance du Comité. Le nombre des communications est limité à deux.

Tout travail qui a déjà été imprimé ou présenté à une autre Société savante ne peut être lu au Congrès.

Tout travail qui serait publié, autrement que par les soins du Comité du Congrès, dans un délai moindre que trois mois après la session, ne figurera que par son titre au volume des comptes rendus.

RÈGLEMENT

I. — Les médecins et vétérinaires qui désirent faire partie du Congrès doivent envoyer leur adhésion à M. G. Masson, trésorier du Congrès, 120, boulevard Saint-Germain, et y joindre la somme de 20 francs. Il leur est délivré un reçu, détaché d'un registre à souche, qui donne droit au titre de membre du Congrès.

II. — Les séances ont lieu de 9 heures à 12 heures le matin et de 3 à 6 heures de l'après-midi, dans les locaux de la Faculté de médecine.

III. — Les questions traitées seront de deux ordres : les unes, proposées à l'avance, par le Comité d'organisation ; les autres librement choisies, mais ayant toujours trait à la tuberculose.

IV. — Les questions seront mises à l'ordre du jour suivant un programme indiqué d'avance par les membres du bureau.

Un jour sera destiné à des démonstrations anatomiques faites dans le laboratoire de M. Cornil, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté, une visite à l'Institut Pasteur, dans divers services des hôpitaux de Paris, etc.

V. — Les membres du Congrès qui désirent faire une communication sont priés d'en prévenir le secrétaire général trois mois avant l'ouverture du Congrès. Ils devront y joindre un résumé très bref, contenant les conclusions de leur travail.

Ce résumé sera publié *in extenso* ou en partie dans le programme qui sera distribué avant l'ouverture du Congrès.

VI. — Les orateurs qui désirent prendre part à la discussion des sujets mis à l'ordre du jour ou des communications annoncées pourront se faire inscrire d'avance en écrivant au secrétaire général.

VII. — Les communications peuvent avoir une durée de dix minutes.

Le président a le droit, sans consulter l'Assemblée de donner une prolongation de cinq minutes, soit quinze minutes en tout. Ce temps écoulé, il est nécessaire de consulter l'Assemblée.

VII. — Il est accordé à chaque orateur cinq minutes pour la discussion, et, avec l'agrément du président, dix minutes.

Le même orateur ne peut parler dans la discussion en cours pendant une même séance plus de dix minutes, sans l'assentiment de l'Assemblée.

IX. — Les manuscrits des communications doivent être remis aux secrétaires au début de la séance qui suit celle de la communication ou de la discussion, faute de quoi une simple analyse en sera publiée.

QUESTIONS PROPOSÉES

(VOIR L'ART. III DU RÈGLEMENT)

I. — De l'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des bovidés, des gallinacés et autres animaux.

II. — Des associations bactériennes et morbides de la tuberculose.

III. — De l'hospitalisation des tuberculeux.

IV. — Prophylaxie de la tuberculose humaine et animale.

V. — Des agents capables de détruire le bacille de Koch, non nuisibles pour l'organisme, au point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique de la tuberculose humaine et animale.

LISTE DES MEMBRES DU CONGRÈS

ABERT, vétérinaire, 21, rue Dragon, Marseille.
ALEXANDRE, vétérinaire, chef du service sanitaire de la préfecture de la Seine, 44, rue du Colisée, Paris.
ANGOT, vétérinaire au 32e régiment d'artillerie, 75, rue des Moulins, à Orléans.
ARLOING (Dr), professeur à la Faculté de médecine, directeur de l'École vétérinaire de Lyon (Rhône).
ARMAINGAUD (Dr), directeur du Sanatorium maritime d'Arcachon, 61, cours de Tourny, Bordeaux.
ARTHAUD (Dr), préparateur au Muséum, 8*bis*, rue Claude-Bernard, Paris.
AUBRY (Dr Paul), 17, rue du Port, à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord).
AUMIGNON, vétérinaire délégué, chef du service sanitaire du département de la Marne, à Chalons.
AUSTIN PETERS (Dr), 23, Court Street, à Boston (États-Unis).
BABÈS (Dr), professeur à la Faculté de médecine de Bucarest (Roumanie).
BAIVY (Dr), à Namur (Belgique).
BARIÉ (Dr), médecin des hôpitaux, 15, rue d'Argenteuil, Paris.
BARETTE (Dr), professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine de Caen (Calvados).
BARETY (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, à Nice (Alpes-Maritimes).
BARRIER, professeur à l'École de médecine vétérinaire d'Alfort (Seine).
BENJAMIN, vétérinaire, 6, rue de Normandie, Paris.
BERBAIN, vétérinaire, chef du service sanitaire du département de Meurthe-et-Moselle, à Nancy.
BERGERON (Dr), secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine, 157, boulevard Haussmann, Paris.
BERNE (Dr), 10, avenue Percier,, Paris.
BERNHEIM (Dr S.), 23, boulevard Saint-Martin, Paris.
BESNIER (Dr Ernest), médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine, 37, rue des Mathurins, Paris.
BERTIN (Dr), 2, rue Franklin, Nantes.
BEUCLERC, vétérinaire, 3, rue Bouchardon, Paris.
BÉVIÈRE, vétérinaire délégué, chef du service sanitaire de Grenoble (Isère).
BERTIN (Dr), 2, rue Franklin, à Nantes.
BOIFFIN (Dr), professeur suppléant à l'École de médecine, chi-

rurgien suppléant des hôpitaux, 11, rue Voltaire, à Nantes.

BLACHE (Dr), secrétaire général et délégué de la Société protectrice de l'enfance, 5, rue de Suresne, Paris.

BIOT, vétérinaire à Pont-sur-Yonne (Yonne).

BOBOC (G.,) chef de travaux à l'École de médecine vétérinaire de Bucarest (Roumanie).

BONZOM (E.), médecin-vétérinaire, 11, rue Bab-Azoun, à Alger.

BOUCHARD (Dr), professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie des sciences, 174, rue de Rivoli, Paris.

BOULLAND (Dr), ex-interne des hôpitaux de Paris, à Limoges (Haute-Vienne).

BOURIENNE (Dr), directeur de l'École de médecine, à Caen (Calvados).

BOUSSAKIS (Dr), professeur à la Faculté de médecine d'Athènes (Grèce).

BOUTIN (Dr), 18, rue de Hambourg, Paris.

BOUTET, vétérinaire à Chartres (Eure-et-Loir). — Délégué de la Société de médecine vétérinaire d'Eure-et-Loir.

BONNET (Dr), à Airvault (Deux-Sèvres).

BRINGARD, vétérinaire au 2e pontonniers, Angers. — Délégué de la Société de médecine vétérinaire des départements de l'Ouest.

BRISSAUD (Dr E.), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 9, quai Voltaire, Paris.

BRISSOT, vétérinaire à Suippes. — Délégué de la Société vétérinaire de la Marne.

BROUARDEL (Dr), doyen de la Faculté de médecine de Paris.

BRUCH (Dr E.), professeur à l'École de médecine d'Alger.

BRUN, vétérinaire, 9, rue Casimir-Perier, Paris.

BUCQUOY (Dr J.), médecin de l'Hôtel-Dieu, 81, rue de l'Université, Paris.

BURLUREAUX (Dr), professeur agrégé au Val-de-Grâce, 10, rue Stanislas, Paris.

BUTEL, vétérinaire, ancien président de la Société de médecine vétérinaire pratique de Paris, à Meaux (Seine-et-Marne).

BUTTURA (Dr), à Cannes (Alpes-Maritimes).

CACHET (Dr), à Domfront (Orne).

CADÉAC (E.), professeur de clinique à l'École vétérinaire de Lyon.

CADET DE GASSICOURT (Dr), médecin de l'hôpital Trousseau, 40, boulevard Haussmann, Paris.

CADIOT, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort (Seine).

CAGNY (Paul), vétérinaire, président et délégué de la Société centrale de médecine vétérinaire de Paris, à Senlis.

CALMAN (Müller), professeur à la Faculté de médecine de Budapest.

CALMETTE (Dr), médecin-major, à Quimper-Corentin.

CAMBOULIN (Dr), à Port-Saïd (Égypte).

CARTAZ (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, 18, rue Daunou, Paris.

CASTAN (Dr), doyen de la Faculté de médecine de Montpellier.

CAUBET (Dr), doyen de la Faculté de médecine de Toulouse.

CAYLA (Dr), chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine, 31, avenue de Neuilly, Paris.

CAZEAUX (Dr M.), médecin consultant aux Eaux-Bonnes, 83, boulevard Saint-Michel, Paris.
CECCHERELLI, professeur, directeur de la clinique chirurgicale de Parme (Italie).
CÉRÉMONIE (Ollivier), vétérinaire, 90, rue Corneille, à Levallois-Perret (Seine).
CÉRÉMONIE (Émile), vétérinaire, 50, rue de Ponthieu, Paris.
CHALOT (Dr), professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.
CHAMBON (S.-M.), vétérinaire à Ladon (Loiret).
CHANTEMESSE (Dr), agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, 22, boulevard Saint-Germain, Paris.
CHAPPLAIN (Dr), directeur de l'École de médecine de Marseille.
CHARCOT (Dr), professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie des sciences, 217, boulevard Saint-Germain, Paris.
CHASSINAT, à Jouillat (Creuse).
CHAUFFARD (Dr A.), agrégé à la Faculté de médécine, médecin des hôpitaux, 21, rue Saint-Guillaume, Paris.
CHAUVEAU (A.), membre de l'Institut, 10, avenue Jules Janin, Passy.
CHAZEL (Dr), 5, rue de Savoie, Paris.
CHEDEVERGNE (Dr), directeur de l'École de médecine de Poitiers.
CHEVAUCHERIE, vétérinaire inspecteur aux abattoirs, à Rennes.
CHIAIS (Dr), médecin-consultant, à Evian-les-Bains (Savoie).
CLADO (Dr), chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, 5, rue du Commandant-Rivière, Paris.
CLICHY, vétérinaire à Janville (Eure-et-Loir). — Président et délégué de la Société de médecine vétérinaire d'Eure-et-Loir.
COCHEZ (Dr A.), médecin adjoint à l'hôpital civil d'Alger.
COLLEVILLE (Dr G.), à Reims (Marne).
COMBALAT (Dr), professeur à l'École de médecine de Marseille.
COMBEMALE, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 3, rue Jeanne d'Arc, Lille.
COME (Clément), vétérinaire, 49, rue de Foisy, au Mans.
CONSTANTINESCO (Charles), chef de travaux à l'École de médecine vétérinaire de Bucarest.
COUDRAY (Dr), ancien interne des hôpitaux, 29, rue de l'Arcade, Paris.
COURMONT (Dr), chef de laboratoire à la Faculté de médecine, 10, rue Bourgelat, Lyon.
CORNIL (Dr V.), professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine, 19, rue Saint-Guillaume, Paris.
CORRADI (Dr A.), professeur à la Faculté de médecine de Pavie (Italie).
COURTIN (Dr), chirurgien des hôpitaux, 70, cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.
COYNE (Dr), professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.
CROCHOT, vétérinaire, trésorier de la Société vétérinaire de l'Yonne, à Auxerre.
CROS (Dr Ant.), 52, rue Caumartin, à Paris.
DARBOT, sénateur, président et délégué de la Société de médecine vétérinaire, à Chaumont (Haute-Marne).

DAREMBERG (Dr) de Cannes, correspondant de l'Académie de médecine, 25, quai Voltaire, Paris.
DAVID (Dr L.), 2, rue de la Paix, à Nice.
DAVID (Dr Th.), 180, boulevard Saint-Germain, Paris.
DACKER (Dr **DE**), 12, rue de Berlin, Paris.
DEBOVE (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 28, rue Drouot, Paris.
DÉCLAT (Dr), 13, rue Solférino, Paris.
DESPREZ (Dr), à Saint-Quentin (Aisne).
DÉCRET, vétérinaire, 56, rue Saint-Placide, Paris.
DEGIVE (A.), directeur de l'École de médecine vétérinaire de Bruxelles. — Délégué du gouvernement belge.
DELAMARRE (H.), vétérinaire à Gisors (Eure).
DEMOULINS (Dr), prosecteur des hôpitaux, 46, rue Jacob, Paris.
DENUCÉ (Dr M.), agrégé à la Faculté de médecine, 47, pavé des Chartrons, Bordeaux.
DEROYE (Dr), directeur de l'École de médecine de Dijon.
DESNOS (Dr E.), ancien interne des hôpitaux, 136, rue de Rivoli, Paris.
DIAMANTBERGER, 8 *bis*, rue de Châteaudun, Paris.
DIEULAFOY (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 38, avenue Montaigne, Paris.
DOR (Dr H.), 55, montée de la Boucle, à Lyon (Rhône).
DROUINEAU (Dr), inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur, 15, rue de Navarin, Paris.
DUBRANDY (Dr), médecin de l'hôpital, à Hyères.
DUBRISAY (Dr), membre du Conseil d'hygiène et de salubrité, 6, rue Marengo, Paris.
DU CASTEL (Dr), médecin des hôpitaux, 14, rue de Bellechasse, Paris.
DUJARDIN-BEAUMETZ (Dr), médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 176, boulevard Saint-Germain, Paris.
DULIÈGE, vétérinaire à Beaufort (Maine-et-Loire). — Président et délégué de la Société vétérinaire des départements de l'Ouest.
DURET (Dr H.), professeur à la Faculté libre de médecine, à Lille.
EHRMANN (Dr), membre correspondant de l'Académie de médecine à Mulhouse.
EMPIS (Dr), médecin de l'Hôtel-Dieu, 16, rue Bertin-Poirée, Paris.
ERNST (Dr Harold C.), Jamaica Plain, Mass. (États-Unis).
ESPINA Y CAPO (Dr), médecin de l'Hôpital général. — Délégué du gouvernement espagnol et de l'Assistance publique de Madrid, Atocha, 103, Madrid.
FELTZ (Dr V.), professeur à la Faculté de médecine, 79, rue de Metz, Nancy.
FERNET (Dr E.), agrégé à la Faculté de médecine des hôpitaux, 28, rue La Boétie, Paris.
FERRAND (Dr), médecin des hôpitaux, 110, rue du Bac, Paris.
FESTAL (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, à Arcachon.
FILARD, vétérinaire, à Argenteuil (Seine-et-Oise).
FÉRÉOL (Dr), médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 8, rue des Pyrénées, Paris.

FILLEAU (Dr), 21, rue de Grammont, Paris.
FORGUE (Dr), professeur à la Faculté de médecine de Montpellier (Hérault).
FOURNIER, secrétaire de la Société de médecine vétérinaire d'Eure-et-Loir.
FOURNIER (Dr Alf.), professeur à la Faculté de médecine, 1, rue Volney, Paris.
FRÉGIS (G.), vétérinaire, 41, avenue Trudaine, Paris.
FRÉMY (Dr H.), ancien interne des hôpitaux de Paris, à Nice.
GAIGNARD, vétérinaire à Chalonnes-sur-Loire (Maine-et-Loire).
GALLOIS (Dr), 83, boulevard Malesherbes, Paris.
GAMALÉIA (Dr N.), préparateur au laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine, 94, boulevard de Vaugirard, Paris.
GAUTHIER (Dr G.), 25, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
GILBERT (Dr), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté, 6, rue Delaborde, Paris.
GIMBERT (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, à Cannes.
GIRAUDEAU (Dr), 29, rue de Rome, Paris.
GIRODE (Dr), 130, rue du Faubourg-Saint-Honoré, Paris.
GONIN, vétérinaire à Gonesse (Seine-et-Oise).
GORGON, 141, boulevard Saint-Michel, Paris.
GOSSELIN (Dr U.), professeur à l'École de médecine de Caen.
GRANCHER (Dr J.), professeur à la Faculté de médecine, 36, rue Beaujon, Paris.
GRASSET (Dr J.), professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
GRENIER (Dr), place de l'Hôtel-de-Ville, à Montluçon.
GRIMOUX (Dr Henri), médecin honoraire des hôpitaux, à Beaufort (Maine-et-Loire).
GROGNOT (Dr), à Milly (Seine-et-Oise).
GROS (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 5, rue Dumont-d'Urville, à Alger.
GUERMONPREZ (Dr), Correspondant de la Société de chirurgie de Paris, à Lille.
GUIBERT, vétérinaire, à Chalons-sur-Marne.
GUERDER (Dr), 52, rue de Bondy, Paris.
GUINARD (Dr A.), ancien chef de clinique chirurgicale 13, rue de Seine, Paris.
GUIRAUD (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, à Montauban.
GUYON (Dr F.), professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, 11 *bis*, rue Roquépine, Paris.
HALLOPEAU (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 91, boulevard Haussmann, Paris.
HANOT (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 122, rue de Rivoli, Paris.
HAUTEFEUILLE, vétérinaire, à Gaillardon (Eure-et-Loir).
HEIMEMAN (H-.N.), West 56, th. Str., New-York.
HÉNOCQUE (D.), directeur du laboratoire d'histologie au Collège de France, 87, avenue de Villiers, Paris.
HENRIET, vétérinaire, place de Jaude, Clermont-Ferrand.

HÉRARD (Dr), médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 12 *bis*, place Delaborde, Paris.
HÉRARD, vétérinaire en retraite, 47, rue d'Assas, Paris.
HÉRICOURT (Dr), 6, rue Blanche, Paris.
HERVOUET (Dr H.), professeur supplémentaire à l'École de médecine, 15, rue Gresset, à Nantes.
HERMONT, délégué de la Société d'hygiène et de salubrité publique de Liège (Belgique).
HEYDENREICH (Dr), doyen de la Faculté de médecine de Nancy.
HUCHARD (Dr Henri), médecin des hôpitaux, 67, avenue des Champs-Élysées, Paris.
HUGUET DE VARS (Dr), 27, rue de Londres, Paris.
HUMBERT (Dr G.), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 12, rue Cambon, Paris.
HUREAU DE VILLENEUVE (Dr), 91, rue d'Amsterdam, Paris.
HUTINEL (Dr), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 13, rue La Boétie, Paris.
IMLIN, vétérinaire supérieur d'Alsace-Lorraine, à Strasbourg.
JACOBI (Dr A.), président de l'Académie de médecine de New-York (États-Unis).
JALAGUIER (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 25, rue Lavoisier, Paris.
JANNÉ, vétérinaire de district, à Ruremonde (Hollande).
JEANNEL (Dr M.), professeur à la Faculté de médecine, 14, place Saint-Étienne, Toulouse.
JEANSELME (Dr), 16, rue du Général Foy, Paris.
JONNESCO, prosecteur à la Faculté de médecine, 30, rue Monge, Paris.
JORISSENNE (Dr G.), 130, boulevard de la Sauvenière, à Liège (Belgique).
JOSIAS (Dr Alb.), médecin des hôpitaux, 3, rue Montalivet, Paris.
JULLIEN (Dr L.), médecin de Saint-Lazare, 12, rue de la Chaussée-d'Antin, Paris.
KIENER (Dr), professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
KIRMISSON (Dr), agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux, 27, quai d'Orsay, Paris.
KOHOS (Dr Ch.-M.), 46, Bury New-Road, Manchester.
KOWOSKI, 34, rue d'Ulm, Paris.
LABBÉ (Dr D.), ancien interne des hôpitaux, 14, avenue de l'Alma, Paris.
LABULLY, vétérinaire à Saint-Étienne (Loire).
LAENNEC (Dr), directeur de l'École de médecine de Nantes.
LAGET (Dr), professeur à l'École de médecine de Marseille.
LAHO (Dr), professeur à l'École de médecine vétérinaire de Cureghem, 101, rue d'Allemagne, à Bruxelles.
LAILLER (Dr), médecin des hôpitaux, 3, rue de Bruxelles, Paris.
LAMOTTE, vétérinaire à Nesle (Somme).
LANDOUZY (Dr L.), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 4, rue Chauveau-Lagarde, Paris.
LANCIAL (Dr), chef de clinique chirurgicale à l'hôpital de la Charité, à Lille. — Délégué de la Société anatomo-clinique.

LANNELONGUE (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 3, rue François Ier, Paris.
LANCEREAUX (Dr), agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 44, rue de la Bienfaisance, Paris. — Délégué du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine.
LAQUERRIÈRE, vétérinaire sanitaire du département de la Seine, 18, rue du Val-de-Grâce, Paris.
LARMET, vétérinaire, 6, rue de Glères, à Besançon (Doubs).
LARREY (Dr baron H.), membre de l'Institut, 91, rue de Lille, Paris.
LAULANIÉ, directeur de l'École de médecine vétérinaire de Toulouse.
LAUNOIS (Dr P.-E.), ancien interne des hôpitaux, 12, rue de la Victoire, Paris.
LAURENT (Alex.), vétérinaire inspecteur de l'abattoir de Bar-le-Duc.
LEBLANC (C.), secrétaire général de la Société centrale de médecine vétérinaire, 68, avenue Malakoff, Paris.
LECLAINCHE, professeur à l'École de médecine vétérinaire de Toulouse.
LAVERAN (Dr), professeur au Val-de-Grâce, 10, rue Stanislas, Paris.
LEDOUX-LEBARD (Dr), 18, rue des Marronniers, Paris.
LE DENTU (Dr A.), professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, 91, boulevard Haussmann, Paris.
LEFEBVRE, vétérinaire, président du Grand Conseil des vétérinaires de France, au Havre (Seine-Inférieure).
LEGLUDIC (Dr), directeur de l'École de médecine d'Angers. — Délégué de la Société de médecine d'Angers.
LEGROUX (Dr), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 178, rue de Rivoli, Paris.
LEJEUNE, vétérinaire, 9, rue Notre-Dame-des-Victoires, Paris.
LELOIR (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 34, place aux Bleuets, à Lille.
LENOEL (Dr), directeur de l'École de médecine d'Amiens (Somme).
LEPINE (Dr R.), professeur à la Faculté de médecine, 42, rue Vaubecour, Lyon.
LEREBOULLET (Dr L.), rédacteur en chef de la *Gazette hebdomadaire*, 44, rue de Lille, Paris.
LEROUX (Dr H.), 10, rue de l'Université, Paris.
LEROUX (Dr Ch.), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde, Paris.
LEROY (Dr), professeur à la Faculté de médecine de Lille.
LESPINNE (Dr), à Antoing (Belgique).
LÉTIENNE (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris.
LETULLE (Dr M.), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 124, boulevard Saint-Germain, Paris.
LEUDET (Dr R.), professeur suppléant à l'École de médecine de Rouen (Seine-Inférieure).
LIANSARD, professeur au The American Veterinary College, New-York.
LORRAIN (Dr), à Nogent-sur-Marne.
LORTET (Dr), doyen de la Faculté de médecine de Lyon.
LUCET (Ad.), vétérinaire cantonal, à Courtenay (Loiret).

MAILLARD (Dr A.), professeur à l'École de médecine, 34, rue du Petit-Petit, à DIJON.
MALÉCOT (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, 16, rue Daunou, PARIS.
MALET. professeur à l'École de médecine vétérinaire de TOULOUSE.
MALVOZ (Dr E.), à LIÈGE (Belgique). — Délégué de la Société d'hygiène.
MANGIN (Dr), à SAINT-MARTIN-D'ABLOIS (Marne).
MARFAN (Dr), chef de clinique de la Faculté, 7, rue Richepanse, PARIS.
MARJOLIN, chirurgien honoraire des hôpitaux, président de la Société protectrice de l'enfance, 16, rue Chaptal, PARIS.
MARQUEZ (Dr O.), correspondant de l'Académie de médecine, 11, rue Massillon, à HYÈRES (Var).
MARTIN (Dr A.-J.), 3, rue Gay-Lussac, PARIS.
MARTINEZ (Fr.-R.), professeur et secrétaire de la Faculté de médecine, 146, Compañia, à SANTIAGO (Chili).
MARQUIS, vétérinaire à LOUVILLE (Eure-et-Loir).
MASSE (Dr), professeur à la Faculté de médecine, 22, rue du Manège, à BORDEAUX.
MATHIEU père, villa Brancas, SÈVRES (Seine-et-Oise).
MAUCLÈRE (L.), vétérinaire, 17, rue de l'Arquebuse, REIMS.
MÉGNIN. vétérinaire, 19, rue de l'Hôtel-de-Ville, à VINCENNES.
METCHNIKOFF, directeur du service de bactéorologie de l'Institut Pasteur, PARIS.
MEUNIER (Dr V.), médecin inspecteur des EAUX-BONNES (Basses-Pyrénées).
MOLLEREAU, vétérinaire, 63, rue de Paris, à CHARENTON-LE-PONT.
MONOD (Dr Ch.), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 12, rue de Cambacérès, PARIS.
MOREAU (Dr L.), ancien professeur suppléant à l'École de médecine d'Alger, 14, rue Jean-Jacques Rousseau, PARIS.
MOREL-LAVALLÉE (Dr), 8, rue Taitbout, PARIS.
MORIEZ (Dr R.), ancien agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, à NICE (Alpes-Maritimes).
MOURA (J.-H. DE) à RIO-DE-JANEIRO.
MOUTARD-MARTIN (Dr O.), médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 136, boulevard Haussman, PARIS.
MOROT, vétérinaire inspecteur de la boucherie, à TROYES.
MOSNY (Dr), ancien interne des hôpitaux, 3, rue de la Planche, PARIS.
MOSSÉ (Dr), professeur à la Faculté de médecine de TOULOUSE.
MOSSELMAN (G.), professeur à l'École de médecine vétérinaire de Cureghem, 20, rue Bara, à BRUXELLES.
MOULÉ, vétérinaire, contrôleur du service d'inspection des viandes, 3, rue de l'Ancienne-Comédie, PARIS.
MULLER (Dr Calmann), professeur à la Faculté de médecine de BUDAPEST (Hongrie).
MUSGRAVE-CLAY (Dr DE), 10, rue Gachet, à PAU.
NAPIAS (Dr), secrétaire général et délégué de la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, 68, rue du Rocher, PARIS.

NÉLATON (D^r), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 368, rue Saint-Honoré, PARIS.
NICAISE (D^r), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 37, boulevard Malesherbes, PARIS. — Délégué de la Société de chirurgie.
NOCARD, professeur à l'École de médecine vétérinaire d'ALFORT. — Délégué du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine.
OLLIVIER (Dr A.), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 5, rue de l'Université, PARIS. — Délégué du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine.
OLLIER (D^r), professeur à la Faculté de médecine, 3, quai de la Charité, à LYON.
OSSUNA (D^r), professeur à l'Université de GRENADE (Espagne).
OVION (D^r), ancien interne des hôpitaux de Paris, à BOULOGNE-SUR-MER.
PAGE (D^r), président de la section de médecine pratique, 31, West, 33th Street, NEW-YORK.
PAPADOPOULOS (Dr M.), médecin de l'armée hellénique, à Athènes (Grèce).
PAPILLON (D^r), 8, rue Montalivet, PARIS.
PAMART (Dr A.), chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, à AVIGNON (Vaucluse.
PASCALIS (D^r), 8, rue Réaumur, Paris.
PASTEUR, membre de l'Institut, rue Dutot, PARIS.
PAUL (Dr Const.), médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 45, rue Cambon, PARIS.
PEXIOTO (Dr Rodriguez), à RIO-DE-JANEIRO (Brésil).
PENNÈS, pharmacien, 31, boulevard de Port-Royal, PARIS.
PÉTEAUX (J.), professeur à l'École de médecine vétérinaire de LYON.
PETIT (Dr André), médecin des hôpitaux, 33, quai Voltaire, PARIS.
PETIT (Dr E.) à PONT-SUR-YONNE (Yonne).
PETIT (Dr Léon), 35, rue Miromesnil, PARIS.
PETIT (Dr L.-H.), bibliothécaire adjoint à la Faculté, 76, rue de Seine, PARIS.
PÉTRESCO (Dr Z.), directeur de l'Hôpital militaire central, professeur à l'Académie à BUCAREST (Roumanie).
PETRINI (Dr Paul), professeur à la Faculté de médecine, 11, Strada Dominitzi, à BUCAREST (Roumanie).
PEUCH, professeur à l'École de médecine vétérinaire de LYON.
PEYROT (Dr J.-J.), chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 18, rue Laffitte, PARIS.
PEZZER (D^r DE), 8, rue Saint-Florentin, PARIS.
PHILIPP (D^r), 13, Bank Street, à ÉDIMBOURG (Écosse).
PHILIPPE, vétérinaire à ROUEN.
PICOT (Dr J.), professeur à la Faculté de médecine de BORDEAUX.
PICQ (J.), vétérinaire, 12, rue Franklin, NANTES.
PICQUÉ (Dr L.), chirurgien des hôpitaux, 7, rue de l'Isly, PARIS.
PINARD (Dr A.), professeur à la Faculté de médecine, 11, rue Roquépine, PARIS.
PIOGEY (Dr G.), 24, rue Saint-Georges, PARIS.

PIOT (J.-B.), vétérinaire en chef des domaines de l'État, au CAIRE.
PITRES (Dr A.), doyen de la Faculté de médecine de BORDEAUX.
POLLET (J.), vétérinaire départ., 20, rue Jeanne-Maillotte, à LILLE.
POLLOSSON (Dr), agrégé à la Faculté de médecine, 16, rue des Archers, LYON.
POTAIN (Dr C.), professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine, 256, boulevard Saint-Germain, PARIS.
POUZET (Dr), à CANNES.
POZZI (Dr S.), chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé de la Faculté de médecine, 10, place Vendôme, PARIS.
PRIOLEAU (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, à BRIVES.
PROUST (Dr A.), professeur d'hygiène à la Faculté de médecine, 9, boulevard Malesherbes, PARIS.
QUÉNU (Dr), chirurgien des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 41, boulevard Haussmann, PARIS.
QUINQUAUD (Dr), médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 5, rue de l'Odéon, PARIS.
RAILLAUD, à ORLÉANS.
RAILLET, professeur à l'École de médecine vétérinaire d'ALFORT.
RAIMONDI (Dr), 126, rue Ordener, PARIS.
RANVIER vétérinaire, à NEAUPHLE-LE-CHATEAU (Seine-et-Oise).
RAPPIN (Dr), à Sautron, par NANTES.
RAQUET (Jules), médecin vétérinaire à AHIN-LEZ-HUY (Belgique).
RAYMOND (Dr F.), agrégé à la Faculté de médecine, médecin des Hôpitaux, 21, rue de Rome, PARIS.
RAYMONDAUD (Dr), directeur de l'École de médecine de LIMOGES.
RECLUS (Dr Paul), chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 9, rue des Saints-Pères, PARIS.
REDARD (Dr P.), chirurgien du dispensaire Furtado-Heine, 2, rue de Constantinople, PARIS.
RENAUT (Dr J.), professeur à la Faculté de médecine, 6, rue de l'Hôpital, LYON.
RICHET (Dr Ch.), professeur à la Faculté de médecine, 15, rue de l'Université, PARIS.
RICOCHON (Dr), à CHAMPDENIERS (Deux-Sèvres).
RIEL (Dr Ph.), 122, boulevard de la Croix-Rousse, à LYON.
ROBCIS, vétérinaire sanitaire du département de la Seine, 25, rue Philippe-de-Girard, PARIS.
RECHA (Dr Ismaël **DE**), médecin de l'armée brésilienne, RIO-DE-JANEIRO (Brésil).
ROBIN (Dr Albert), agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, 4, rue de Saint-Pétersbourg, PARIS.
ROCHA (Dr Ismaël **da**), ministère de la Guerre, service de santé, à RIO-DE-JANEIRO (Brésil).
ROCHAS-LIMA (Dr), à RIO-DE-JANEIRO (Brésil).
ROBINSON (Dr R.), à CONSTANTINOPLE.
ROGER (Dr H.-G.), préparateur à la Faculté de médecine, 4, rue Perrault, PARIS.
ROINARD, vétérinaire sanitaire à NEUVILLE-FERRIÈRES, par Neufchâtel-en-Bray (Seine-Inférieure).

ROSSIGNOL, secrétaire général de la Société de médecine vétérinaire pratique, à MELUN.
ROTHSCHILD (A. **DE**), membre de l'Institut, rue Saint-Florentin, PARIS.
ROUSTAN (Dr), 68, rue de la Chaussée-d'Antin, PARIS.
ROUX (Dr G.), 72, rue de Rome, PARIS.
ROUZAUD, vétérinaire, à PERPIGNAN.
RUCK (Dr), ancien chef de clinique de la Faculté, 41, rue Washington, à PARIS.
SALAZAR (Dr Mariano), à MADRID.
SABOURIN(Dr), directeur du Sanatorium du Canigou, à VERNET-LES-BAINS.
SALINIER, vétérinaire délégué chef du service sanitaire, rue Louis d'Amboise, à ALBY (Tarn). — Délégué du Conseil d'hygiène du TARN.
SANCHEZ-TOLEDO (Dr), 92, rue de Courcelles, PARIS.
SANDRAS (Dr), 24, rue de Rambuteau, PARIS.
SANNÉ (Dr), ancien interne des hôpitaux, 12, place Delaborde, PARIS.
SCHOULL (Dr E.), médecin major, à TROYES.
SEGOND (Dr P.), agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 11, quai d'Orsay, PARIS.
SERVEAU (A.), vétérinaire à BOURGES.
SEVESTRE (Dr A.), médecin des hôpitaux, 7, rue Scribe, PARIS.
SIEGEN (Ch.), directeur de l'Institut vaccinal du grand-duché de Luxembourg, 9, boulevard Royal, à LUXEMBOURG. — Délégué du gouvernement.
SIMON, vétérinaire, rue de Pontoise, PARIS.
SIMONNET (A.), vétérinaire à MANTES (Seine-et-Oise).
SOLLÈRE (Dr), 7, rue Nouvelle, PARIS.
SOLLES (Dr E.), médecin de l'hôpital Saint-André, 2, place Pey-Berland, BORDEAUX.
SOCIÉTÉ vétérinaire de la Marne.
SOCIÉTÉ des vétérinaires lorrains, 13, Grande-Rue, à LUNÉVILLE.
SOCIÉTÉ vétérinaire du Loiret.
SOCIÉTÉ vétérinaire de l'Oise.
SOCIÉTÉ vétérinaire du LOT-ET-GARONNE.
SOPPONITCH (Dr), à DAMAS (Syrie).
SPILLMANN (Dr), professeur à la Faculté de médecine de NANCY.
SPRING (Dr W.), trésorier du Conseil de salubrité de la province de LIÈGE.
STRAUS (Dr J.), professeur à la Faculté de médecine, 19, rue Lagrange, à PARIS.
SURMONT (Dr H.), chef de clinique à la Faculté, rue Saints-Pierre-et-Paul, LILLE.
TAPRET (Dr), médecin des hôpitaux, 8, rue Volney, PARIS.
TARNOWSKY (Dr Benj.), professeur à la Faculté de médecine, SAINT-PÉTERSBOURG.
TARNIER (Dr S.), professeur à la Faculté de médecine, 15, rue Duphot, PARIS.
TAVERNIER (Dr), 31, rue Manuel, LILLE.
TEISSIER (Dr J.), professeur à la Faculté de médecine, 8, place Bellecour, LYON.
TESTELIN (Dr), sénateur, 12, rue des Vosges, PARIS.

TEXIER (Dr), directeur de l'École de médecine d'ALGER.
THIBIERGE (Dr), médecin des hôpitaux, 5, rue Rougel-de-Lisle, PARIS.
THIERRY (E.), directeur de l'École d'agriculture de la Brosse, près AUXERRE.
THOMASSEN, professeur à l'École de médecine vétérinaire d'UTRECHT, délégué de la Société des vétérinaires hollandais.
TISON (Dr), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 31, rue de l'Abbé-Grégoire, PARIS.
TOMA (Dr DE), à LESA, Lac Majeur (Italie).
TORKOMIAN (Dr V.), à SCUTARI-CONSTANTINOPLE.
TOUPET (Dr), préparateur au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine, 20, rue Clément-Marot, à PARIS.
TRASBOT, directeur de l'École vétérinaire d'ALFORT.
TUFFIER (Dr), chirurgien des hôpitaux, agrégé de la Faculté, 110, rue La Boétie, PARIS.
VALENZUELA (Dr), calle Atocha, 125, à MADRID.
VALUDE (Dr), médecin adjoint de l'hôpital des Quinze-Vingts, 134, boulevard Saint-Germain, PARIS.
VAN DEN HARST, délégué de la Société des médecins vétérinaires hollandais, à UTRECHT.
VAN DEN SLUYS, vétérinaire inspecteur à l'abattoir d'AMSTERDAM.
VAN HERTSEN, vétérinaire, directeur de l'abattoir de BRUXELLES.
VERCHÈRE (Dr), chirurgien de Saint-Lazare, 114, rue de Grenelle, à PARIS.
VERNEUIL (Dr), membre de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine, 11, boulevard du Palais, PARIS.
VESTRAETEN (Dr C.), professeur à l'Université de GAND. — Délégué de la Société de médecine de Gand.
VEYSSIÈRE, directeur de l'Académie de ROUEN.
VIDAL (Dr), médecin en chef du Sanatorium d'HYÈRES (Var).
VIDAL (Dr), médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine, PARIS.
VIGENAUD (Dr), médecin-major, 10, rue de l'Écu, CLERMONT-FERRAND.
VIGNARDOU, chef des travaux chimiques à l'École vétérinaire d'Alfort, délégué de la Société de médecine vétérinaire pratique, 65, rue d'Anoju. PARIS.
VIGNAL (Dr W.), préparateur au Collège de France, 90, rue d'Assas, PARIS.
VILLAR (Dr), professeur agrégé à la Faculté de médecine de BORDEAUX.
VILLARD (Dr), professeur à l'École de médecine de MARSEILLE.
VILLEMIN (Dr P.), prosecteur à la Faculté de médecine, 258, boulevard Saint-Germain, PARIS.
VILLEMIN (Dr J.-A.), ancien professeur à l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce, 31, place de Bellechasse, PARIS.
VIVET, vétérinaire, 4, rue de la Cloche, à FONTAINEBLEAU.
WALTHER (Dr), chirurgien des hôpitaux, 1, rue d'Aumale, PARIS.
WANNEBROUCQ (Dr), professeur à la Faculté de médecine de LILLE.
WATSON WILLIAMS, 14, Westbourne Place, Clifton, BRISTOL. — Délégué de la Bristol medico-chirurgical Society.

WEBER, vétérinaire, membre de l'Académie de médecine, 64, boulevard de Strasbourg, PARIS. — Délégué de la Société de médecine vétérinaire du Loiret.

WEILL (Dr A.), médecin en chef de l'hôpital Rothschild, 101, rue Saint-Lazare, PARIS.

WETLEY, vétérinaire à LAGNY (Seine-et-Marne).

WIDAL (Dr F.), préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine, 30, rue d'Astorg, PARIS.

WOINANT (Dr), à SOISSONS (Aisne).

WURTZ (Dr R.), ancien interne des hôpitaux, préparateur au laboratoire de pathologie de la Faculté de médecine de PARIS.

ZOEROS-PACHA (Dr A.), professeur à l'École de médecine, 86, rue Aghat-Hammam, à PÉRA-CONSTANTINOPLE.

BUREAU DU CONGRÈS

PRÉSIDENT

M. le Professeur VILLEMIN.

PRÉSIDENTS D'HONNEUR

FRANCE... MM. PASTEUR, BROUARDEL, CHAUVEAU, ARLOING, CHARCOT, HÉRARD, CORNIL, GRANCHER, LANNELONGUE, TRASBOT.
ANGLETERRE.. WATSON WILLIAMS.
BELGIQUE..... DEGIVE, LAHO, MALVOZ, MOSSELMANN.
ESPAGNE...... ESPINA Y CAPO.
ÉTATS-UNIS... JACOBI et PAGE (de New-York).
GRÈCE........ BOUSSAKIS.
HOLLANDE.... THOMASSEN.
HONGRIE...... CALMANN MULLER.
ITALIE........ SEMMOLA.
LUXEMBOURG. SIEGEN.
ROUMANIE.... BABÈS.
RUSSIE....... METCHNIKOFF.
TURQUIE...... ZOEROS-PACHA.

VICE-PRÉSIDENTS

MM. le professeur VERNEUIL (de l'Institut), PARIS.
le professeur NOCARD, PARIS.

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

M. PETIT (L.-H.), bibliothécaire adjoint à la Faculté de médecine, PARIS.

SECRÉTAIRES

MM. GALLOIS, ancien interne des hôpitaux, PARIS.
LECLAINCHE, professeur à l'École de médecine vétérinaire de TOULOUSE.
VIGNARDOU, chef de service à l'École de médecine vétérinaire d'ALFORT.
MARFAN, chef de clinique de la Faculté, PARIS.
COUDRAY, ancien chef de clinique adjoint, PARIS.
P. VILLEMIN, prosecteur à la Faculté, PARIS.
MOSNY, ancien interne des hôpitaux, PARIS.

SÉANCE D'INAUGURATION

Le lundi 27 juillet 1891, à trois heures de l'après-midi, a eu lieu la séance d'inauguration du Congrès dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, qui était rempli de médecins et de vétérinaires venus de Paris, de la province et de l'étranger. Un public nombreux se pressait sur les gradins supérieurs qui lui étaient réservés.

Sur l'estrade avaient pris place, aux côtés de M. le président Villemin, les délégués de nos Sociétés savantes, et ceux des Sociétés étrangères ; MM. Pasteur, Verneuil, Chauveau, Larrey, représentaient l'Institut; Hérard, Tarnier, Guyon, Lannelongue, l'Académie de médecine; Nicaise, la Société de chirurgie; Desnos, Grancher, la Société médicale des hôpitaux; Trasbot, Leblanc, Nocard, Barrier, Cagny, la Société centrale de médecine vétérinaire ; Boutel, Rossignol, la Société de médecine vétérinaire pratique, etc.

Le gouvernement espagnol était représenté officiellement par M. le Dr Espina y Capo, le gouvernement belge par M. Degive, et le gouvernement luxembourgeois par M. Siegen.

On trouvera les noms des délégués des Sociétés savantes étrangères sur la liste des présidents d'honneur du Congrès.

Après avoir pris la parole, M. le président Villemin la donne successivement à MM. Verneuil, Grancher, Arloing et L.-H. Petit.

Les récentes recherches sur la prophylaxie et le traitement de la tuberculose,

Par M. le professeur VILLEMIN, président du Congrès.

Messieurs,

Le premier Congrès pour l'étude de la tuberculose, en me désignant à la présidence de celui-ci, m'a conféré un grand honneur, mais il m'a imposé une délicate et périlleuse mission, celle de succéder au savant éminent qui a dirigé les travaux de 1888. Ce fut un président parfait, joignant à une grande autorité scientifique, assise sur des découvertes et des travaux de première importance, les maîtresses qualités de la parole et une magistrale prestance qui séduisent et captivent les assemblées.

Le Congrès de 1888 a eu un grand et légitime succès : il n'en pouvait être autrement avec les savants distingués qui y ont pris part. Aucun sujet, du reste, n'égale en importance celui dont nous nous occupons. La tuberculose, qui affecte si profondément notre race dans ses intérêts et dans son existence, constitue assurément un des plus gros problèmes de la pathologie, le plus gros peut-être.

Depuis longtemps nous nous courbons avec une sorte de résignation fataliste devant cet impitoyable ennemi. Le public lui-même, témoin de nos efforts si souvent stériles, excuse notre impuissance, tant il est habitué à la voir; il ne demande bien des fois pour les êtres qu'il affectionne qu'une prolongation de jours dont notre science, hélas! lui fait presque toujours courte mesure.

Mais depuis quelques années, depuis que de patientes recherches ont apporté des clartés inconnues dans ce champ obscur de la pathologie, nous nous sommes pris à espérer. Une foi nouvelle a ranimé notre ardeur au travail et soutient nos efforts. Depuis vingt-cinq ans en effet, une activité scientifique énorme s'est concentrée sur ce sujet; les travaux se sont multipliés

dans des proportions considérables. La pathologie expérimentale et comparée a découvert des horizons inconnus, élargi les voies anciennes et projeté de vives lumières sur bien des problèmes. Le public suit avec intérêt ce grand mouvement, il l'applaudit et l'encourage. Notre éminent confrère, M. le professeur Verneuil, en fondant l'*Œuvre de la tuberculose*, a pu mesurer les effets de ce réveil de l'opinion. C'est de la chaleur de cette flamme nouvelle que sont nés nos Congrès, que se sont fondés des établissements spéciaux pour le traitement des tuberculeux sous le couvert de la charité.

Cette association des meilleurs sentiments de la nature humaine constitue une sorte de religion qui nous unit tous dans un effort commun et nous pousse à travailler sans relâche à éclairer l'histoire de ce fléau, à atténuer ses ravages, à en tarir les sources.

Le précédent Congrès a mis au jour une abondante moisson de faits; il a formulé plusieurs conclusions pratiques et légué, avant de se dissoudre, au comité d'organisation, le soin de rédiger des instructions simples destinées à être répandues dans les villes et les campagnes, indiquant les moyens à employer pour se mettre à l'abri des dangers d'infection tuberculeuse par l'alimentation et pour détruire les germes virulents contenus dans les produits d'excrétion. Le Comité s'est acquitté de cette mission.

Les comptes rendus du Congrès de 1888 forment un important et intéressant volume. On peut voir, en le parcourant, quels féconds résultats a donnés l'association, l'heureuse alliance, comme l'a dit M. Verneuil, de la médecine humaine et de la médecine vétérinaire. Trop longtemps ces deux sciences sœurs se sont ignorées. Mais aujourd'hui elles marchent parallèlement, s'appuyant réciproquement l'une sur l'autre, n'ayant de rivalité que dans leurs efforts pour apporter la plus large part à l'œuvre commune.

Je disais tout à l'heure que depuis vingt-cinq ans, il se déployait une activité scientifique considérable dans l'étude de la tuberculose. Elle a pris naissance dès le jour où il a été démontré que cette affection est virulente et infectieuse. Ce fut en 1865. Mais cette vérité ne fut pas acceptée pour tous, elle fut repoussée et combattue par beaucoup.

Quinze ans plus tard Koch, grâce à un ingénieux artifice de coloration, mit en évidence la nature animée du virus tuberculeux; cela acheva la conversion des derniers opposants. Chose

étrange, la tuberculose, la dernière venue dans le rang des maladies virulentes, est aujourd'hui celle qui est le plus incontestablement admise comme parasitaire. Son virus figuré ne fait plus de doute pour personne, il est universellement reconnu comme l'agent causal déterminateur de la maladie. S'il n'est pas tout dans l'éclosion du mal, il faut reconnaître qu'il y joue un rôle d'une singulière importance.

Arrivée à ce point de son histoire, la tuberculose, bien connue dans son origine et dans sa pathogénie, devait nécessairement entrer dans une phase nouvelle. Le moment parut venu d'aborder résolument les difficiles problèmes de sa préservation d'après les données que la science venait de conquérir. Aussi vit-on la thérapeutique et la prophylaxie changer d'orientation et s'emparer avec ardeur du nouveau domaine livré à leur activité.

La prophylaxie saisit d'emblée l'indication capitale qui venait de surgir. Ce virus, ce bacille qu'on retrouvait dans les lésions diverses des tuberculeux, dans leurs liquides pathologiques et physiologiques, dans le lait et la viande des animaux dont nous nous nourrissons, il fallait le poursuivre, le détruire, l'empêcher de pénétrer dans l'organisme. On n'a pas manqué à ces recherches, à ces efforts. Mais on ne s'est pas contenté de faire une guerre défensive à cet implacable ennemi. De tous côtés on s'est ingénié à découvrir des médications capables de le détruire dans l'organisme lui-même, lorsqu'il s'en est emparé, de neutraliser ses effets, d'amoindrir sa virulence, de le rejeter hors de l'économie par des moyens chirurgicaux. Tous les jours on fait œuvre utile par l'extirpation, la résection, le raclage, la cautérisation, la caléfaction, les injections interstitielles de substances microbicides, etc.

La médecine, de son côté, s'est mise à la recherche des moyens de réaliser l'antisepsie bacillaire. On a vu surgir de nombreuses tentatives pour détruire ou stériliser le principe virulent que l'on a attaqué par toutes les voies de l'absorption.

Parallèlement on a étudié *in vitro* les substances soupçonnées capables de suspendre la vitalité du germe morbide, de ralentir, de tarir sa prolifération afin de les transporter sur l'être vivant. Les laboratoires de bactériologie se sont mis au service de la thérapeutique.

Mais, hélas ! il faut reconnaître que ce parasite a offert une résistance extraordinaire aux agents de destruction employés

jusqu'ici. Trouver une substance, une force susceptible d'entraver son évolution, de tarir ou d'amoindrir ses propriétés infectieuses, sans porter préjudice à l'économie, reste une des grosses difficultés à résoudre.

Mais, sans atteindre le bacille lui-même par une action destructive directe, ne peut-on parvenir à réduire son activité pathogène par des actions indirectes apportant des entraves à son évolution et à sa dissémination ? Il y a vingt jours à peine que M. le professeur Lannelongue a fait connaître une méthode nouvelle basée sur cette donnée, méthode pleine des plus belles espérances et des plus encourageantes promesses, à en juger par les brillants résultats qu'il nous a montrés.

Les mémorables travaux de M. Pasteur sur la préservation des maladies virulentes par l'action des virus atténués avaient ouvert une voie féconde ; il fallait s'attendre à ce que l'on cherchât dans cette direction, des analogies et des rapprochements au sujet de la tuberculose. Mais ici les choses se présentent sous des aspects variés. Les maladies virulentes, considérées au point de vue de leur évolution, offrent deux groupes bien distincts. Les unes, comme la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, dont la variole est le type et l'exemple depuis longtemps étudié, ont une évolution cyclique, d'une durée déterminée à peu près constante. Quand elles n'entraînent pas la mort, elles aboutissent, au bout d'un temps généralement assez court, à la guérison après s'être épuisées d'elles-mêmes. Elles laissent l'économie dans un état particulier qui la rend impropre à servir de nouveau de terrain de culture au virus. M. Pasteur, en créant artificiellement l'atténuation de certains virus, a beaucoup étendu l'application de la préservation vaccinale. L'autre groupe de maladies microbiennes, dans lequel se range la tuberculose, diffère essentiellement du précédent. Celle-ci n'a rien de fixe dans sa durée, ni dans sa marche, ni dans les phases de son évolution ; il y a des tuberculoses aiguës, à marche rapide, à lésions généralisées, il y en a d'autres à évolution lente, à marche torpide, à localisation restreinte, qui font supposer qu'elles sont d'une virulence de faible intensité. Mais l'observation n'autorise pas à conclure jusqu'ici que la maladie s'épuise d'elle-même, ni confère la moindre immunité relative. Tous les jours nous voyons des sujets atteints de cette variété de tuberculose finir par succomber sous les coups répétés de petites poussées plus ou moins espacées ou être emportés par des manifestations qui pren-

nent inopinément des allures aiguës après de longues périodes d'état torpide. Si l'on a vu des tuberculoses atténuées, locales, aboutir à des guérisons, celles-ci ne peuvent légitimement être attribuées à l'action du virus faible faisant office de vaccin. La guérison, aussi bien que l'atténuation elle-même, résulte vraisemblablement d'une cause que nous ne connaissons pas, qui agit ou sur la virulence dont elle amoindrit l'intensité ou sur le terrain dont elle augmente la résistance. La tuberculose à forme atténuée ne semble procurer aucune préservation, aucune vaccination au bénéfice des sujets qui en sont atteints. Le virus tuberculeux ne crée pas d'immunité contre lui-même, du moins dans les conditions de l'observation de tous les jours : il était donc à présumer que la célèbre tuberculine n'apporterait pas la guérison ni même l'amélioration espérées. Ces inductions, tirées de l'observation clinique, n'ont sans doute qu'une valeur relative, mais elles ne pourraient être sérieusement ébranlées que par des faits expérimentaux bien assis, sévèrement contrôlés et établissant solidement la puissance vaccinante du virus tuberculeux.

L'aptitude à la tuberculose existe à des degrés divers dans les différentes espèces animales. On est autorisé à croire qu'elle dépend de différences correspondantes dans la composition des milieux organiques de ces animaux, différences qu'aucune analyse ne nous a encore révélées jusqu'ici. Si jamais on parvenait à connaître les principes dont la présence ou l'absence augmente la résistance de l'organisme, on posséderait une donnée d'un prix inestimable.

C'est sans doute l'idée de cette recherche qui a conduit certains expérimentateurs à tenter la guérison de la tuberculose par la transfusion du sang, par les injections de sérum et d'autres liquides empruntés à des animaux réputés réfractaires à la maladie ou au moins reconnus d'une faible aptitude à la contracter. Ces tentatives ont fait quelque bruit dans ces derniers temps ; elles ont même fortement ému le public ; l'avenir nous dira ce qu'il devra rester des espérances qu'elles ont fait naître.

Les milieux vivants constituent pour les virus des terrains de culture qui varient beaucoup, sous le rapport de la réceptivité, non seulement d'une espèce à l'autre, mais aussi d'un individu à l'autre dans la même espèce. La clinique s'est appliquée à relever, chez l'homme, toutes les circonstances intrinsèques et

extrinsèques qui semblent favoriser l'éclosion de la tuberculose, son extension et son aggravation. C'est ce qui constitue le bilan étiologique de la maladie sur lequel nous avons vécu jusqu'à ces derniers temps. Nous n'avons rien à répudier de cet amas de connaissances accumulées par l'observation de bien des générations. Sans doute on a eu tort de faire naître la tuberculose de toute pièce des multiples conditions réprouvées par l'hygiène, mais il ne pouvait en être autrement, vu l'état des connaissances de l'époque. De même on aurait tort aujourd'hui de ne tenir compte dans la production et l'extension de ce mal que du germe déterminateur dont il dérive, sans reconnaître l'importance du terrain où il se développe.

Celui qui trouverait le moyen de détruire, d'annihiler, dans l'organisme, le virus parasite qui engendre la tuberculose, rendrait assurément un service d'un prix incalculable, mais celui qui parviendrait à transformer l'économie en milieu réfractaire à son développement rendrait un service au moins égal, sinon supérieur. Nos efforts prophylactiques et thérapeutiques doivent donc être constamment dirigés vers ce double but : 1° détruire, amoindrir la virulence et la reproduction du germe créateur de la maladie, 2° renforcer la résistance du milieu et écarter toutes conditions qui l'affaiblissent.

L'ardente activité déployée dans ce genre de recherches a été portée à son paroxysme en ces derniers temps dans tous les pays. Partout on travaillait avec une fiévreuse ardeur quand brusquement, pendant le Congrès médical de Berlin, Koch laissa entrevoir qu'il était sur le point d'arriver à guérir la tuberculose; il ne lui fallait plus, disait-on, que quelques jours d'étude et de recherches pour atteindre un résultat définitif. A cette nouvelle, un immense tressaillement parcourut le corps médical du monde entier. La grande réputation de ce savant inspirait la plus entière confiance. On attendit, on attendit non sans impatience, mais avec la foi la plus complète. Tous les jours, les regards fixés sur Berlin, on interrogeait la presse scientifique, quand tout à coup, au mois de novembre dernier, retentit comme un fracas de tonnerre répercuté par les mille échos de la publicité, l'annonce de la grande découverte, déclarant que la science était, dès ce jour, en possession d'un remède d'une puissante activité et plein de gigantesques promesses.

La communication de Koch fut accueillie avec un enthousiasme indescriptible. Avant de connaître la composition et la

provenance de la fameuse lymphe qui s'était bien révélée par des phénomènes violents et dangereux, mais dont on ne connaissait encore aucun effet bienfaisant sur les animaux, on se jeta, tête baissée, dans l'expérimentation sur l'homme, sans y mettre toujours peut-être la prudence que commandait une pareille situation.

Vous savez quels ont été les résultats de ce contrôle général, de cette vérification impartiale. Une douloureuse déception a suivi la perte de nos illusions d'un jour. Cela nous montre, une fois de plus, combien de difficultés et d'obstacles se dressent devant nous. Il est probable que la disparition de la tuberculose ne sera pas due à une sorte de miracle qui anéantira d'un trait le virus créateur du mal, ni qui lui supprimera d'emblée les moyens de vivre et de se reproduire dans les milieux vivants. Longtemps encore nous serons réduits à nous contenter d'améliorations relatives, de succès incomplets et, trop souvent... d'espérances. Mais ne nous décourageons pas. Travaillons, unissons nos efforts ; la science ne saurait se faire en un jour ni par un seul homme. Le deuxième Congrès pour l'étude de la tuberculose remportera, j'en ai le ferme espoir, les encouragements qui ont couronné le premier.

De l'émigration ou changement de milieu dans la prophylaxie et le traitement de la tuberculose,

Par M. le professeur Verneuil.

Messieurs,

En parcourant le programme du Congrès, vous y verrez que le côté scientifique de la tuberculose est largement représenté. Permettez-moi de vous parler aujourd'hui de la question en simple praticien, et de vous soumettre, sous forme de propositions, les réflexions que mon expérience déjà longue m'a suggérées sur un point très important du traitement de la tuberculose.

1° Les changements de milieu exercent une influence considérable sur le développement, la marche et les terminaisons de la tuberculose chirurgicale et médicale.

2° Ces changements s'opèrent en deux sens : de la ville à la campagne (*émigration urbi-rurale*) ; de la campagne à la ville (*émigration ruri-urbaine*). La première rend de grands services aux tuberculeux, la seconde favorise au contraire l'apparition ou les progrès de la tuberculose.

3° Ces deux faits, solidement établis par l'observation clinique, sont d'une importance capitale au point de vue de la prophylaxie et du traitement de la tuberculose.

4° Sans doute les médecins en connaissent les déductions pratiques, mais ils n'en tiennent pas toujours suffisamment compte ou les utilisent trop souvent banalement, sans conviction ni précision, et surtout sans la persévérance et la rigueur nécessaires.

5° Le public, naturellement moins instruit, quoique plus intéressé à connaître la vérité, admet volontiers l'utilité de l'émigration urbi-rurale, mais il se soumet très exceptionnellement aux mesures qui la rendent réellement efficace et ne s'y décide d'ordinaire que trop tard, pour un temps trop court ou dans des conditions qui ne sont pas toujours des meilleures.

En revanche, il ignore absolument, méconnaît, dédaigne ou reconnaît trop tard les dangers inhérents à l'émigration ruri-urbaine ; en tout cas, il ne les met point en balance avec le désir de satisfaire ses appétits, ses intérêts et son ambition.

6° Le médecin a pour devoir strict et impérieux d'éclairer les innocents et d'avertir les égoïstes en leur disant la vérité tout entière sans autre préoccupation que de préserver, de conserver ou de rétablir leur santé.

7° L'émigration urbi-rurale a pour objet de remplacer un milieu reconnu plus ou moins impur par un autre milieu démontré plus pur. Tout déplacement qui ne remplirait pas cette condition essentielle serait inutile, sinon nuisible.

8° Je l'appelle ainsi, parce qu'elle se fait de la ville à la campagne, le milieu urbain étant généralement considéré comme moins bon pour les tuberculeux que le milieu rural.

9° Toutefois, il y a ville et ville ; aussi le transfert d'un tuberculeux d'une grande ville insalubre (Paris), à une petite ville salubre (Saint-Cloud, *émigration urbi-urbaine*), pourrait réaliser déjà une grande partie des avantages de l'émigration urbi-rurale.

10° Il y a également campagne et campagne, et, sous le rapport de la salubrité et de l'action thérapeutique sur la tuberculose,

les milieux ruraux diffèrent beaucoup plus entre eux que les milieux urbains.

11° Ces derniers, en effet, ne varient guère que par le degré plus ou moins considérable d'impureté ou de contamination de l'atmosphère respirable. On trouve, au contraire, dans les milieux ruraux, non seulement un air généralement exempt de germes morbides et de produits chimiques délétères, c'est-à-dire hygiénique par excellence et dont l'inhalation n'offre aucun danger, mais encore un air qu'on pourrait dire médicamenteux, c'est-à-dire chargé de principes curatifs : iode, soufre, chlorure de sodium, et enfin, dans certaines stations thermales, des eaux tenant en dissolution naturelle les mêmes substances et d'autres encore (arsenic) dont l'efficacité contre la tuberculose est manifeste. Les milieux ruraux, qu'on peut distinguer en hygiéniques et curatifs, renferment donc les éléments de plusieurs méthodes thérapeutiques : l'aérothérapie, la thalassothérapie, l'hydrominérothérapie, sans compter même l'action, qui n'est point négligeable, des altitudes et des températures.

12° D'où résulte qu'on peut faire profiter les tuberculeux des bienfaits du déplacement par l'*émigration ruri-rurale* en les transportant, suivant les cas, d'un milieu chaud en un milieu plus froid ou réciproquement, — de la plaine à la montagne ou réciproquement, et enfin d'un milieu simplement hygiénique, champ ou forêt, dans un milieu curatif : plages maritimes ou stations thermales.

13° Il importe infiniment d'insister sur les qualités et propriétés curatives des différents milieux ruraux, l'expérience montrant que telle station qui, par son altitude, sa température, son atmosphère et la nature de ses eaux, convient à une forme ou à un degré de la tuberculose, peut être inutile, sinon nuisible, dans une autre forme ou à un degré différent; — qu'il y a donc lieu de faire une sélection attentive et raisonnée et de ne jamais transférer un tuberculeux d'un milieu dans un autre sans connaître rigoureusement et le milieu nouveau et l'état organique particulier de l'émigrant.

14° L'omission de cette précaution si simple et si sage serait de nature à compromettre sérieusement l'avenir du moyen puissant que nous préconisons, d'en faire méconnaître la valeur, et surtout de faire porter injustement à son passif des insuccès ou des revers n'ayant pour cause réelle que son emploi défectueux ou intempestif. Par contre, on peut dire que l'émigration urbi-

rurale appliquée judicieusement, et suivant les indications, convient à la plus grande partie des tuberculeux et leur rendra de signalés services, et ajouter même que, jusqu'à la découverte si désirée et si désirable du vaccin anti-phymique, ou du médicament spécifique destructeur du virus tuberculeux, le passage dans un milieu meilleur constituera le moyen le plus innocent, le plus efficace et le plus universellement applicable que nous puissions opposer à la tuberculose.

15° Les bénéfices démontrés de l'émigration sont d'abord : l'*amélioration*, caractérisée par l'atténuation ou la disparition de tout ou partie des symptômes ou accidents ; puis la *guérison temporaire*, que je préfère appeler la *trêve*, ou encore la *prolongation de la trêve* qui existait déjà au moment de l'émigration ; enfin, *la guérison radicale*, malheureusement impossible à affirmer et à démontrer dans l'état actuel de nos connaissances et que rendent seulement vraisemblable la longue trêve et l'apparente *restitutio in integrum* de la santé.

16° Tous les tuberculeux ne sont point indistinctement appelés à recueillir les mêmes bénéfices de l'émigration et, sous ce rapport, ils doivent être répartis en trois catégories : les premiers offrent des manifestations locales et générales de la maladie en pleine activité : ce sont les tuberculeux proprement dits ; les seconds en ont présenté antérieurement, mais en paraissent pour le moment au moins débarrassés : ce sont les tuberculeux en état de trêve. Les troisièmes sont, pour employer une expression singulièrement heureuse, candidats à la tuberculose, c'est-à-dire prédisposés, parce que la diathèse a frappé un ou plusieurs de leurs parents, ascendants directs et indirects ou collatéraux ; parce qu'ils ont engendré des enfants tuberculeux ; enfin, parce qu'ils sont ou ont été en contact prolongé ou intime avec des tuberculeux. Ces candidats sont d'autant plus menacés qu'ils sont plus faibles, plus chétifs, plus jeunes, dégénérés et vivent dans des conditions matérielles plus mauvaises.

17° L'expérience quotidienne montre l'excellence de l'émigration urbi-rurale simple ou curative, dans une foule d'affections tuberculeuses en évolution. Pour maintes tuberculoses chirurgicales ou périphériques : adénopathies, écrouelles, ulcères, fistules, ostéopathies et arthropathies diverses, etc., le séjour à la campagne est très bon, mais meilleure encore la thalassothérapie, comme l'attestent les résultats inespérés obtenus dans nos hôpitaux maritimes, Berck-sur-Mer, Pen-Bron, et sur toutes nos

plages. Certains phthisiques, quasimoribonds en s'embarquant pour un pays lointain, sont arrivés au port en quasi résurrection, après une longue traversée.

18° Les avantages de l'émigration ne sont pas moins grands pour les tuberculeux en état de trêve, et je range à côté d'eux la série, très intéressante pour nous autres chirurgiens, des opérés de fraîche date. Ces résultats, quoique aussi assurés, sont moins souvent constatés, par suite d'une illusion regrettable. Quand on a obtenu dans les villes, par la thérapeutique médicale ou la médecine opératoire, la guérison apparente d'une tuberculose locale, on chante victoire, on se croise les bras et on se dispense d'employer le plus puissant facteur du traitement post-opératoire, c'est-à-dire le changement de milieu.

19° Pour ceux qui savent qu'une première manifestation tuberculeuse, effacée par un procédé quelconque, reparaît dans la majorité des cas sous une forme habituellement plus grave, — pour le chirurgien qui, après dix ou douze ans, ne retrouve presque aucun des malades qu'il a opérés dans la ville et qui y ont séjourné, la suspension de la maladie, au lieu d'impliquer le désarmement, doit servir à préparer ou assurer la guérison définitive par l'émigration post-opératoire.

20° Si le changement de milieu n'est généralement prescrit qu'aux tuberculeux en activité, si on n'en admet guère l'urgence pour les tuberculeux en trêve, on l'impose bien moins encore aux simples candidats à la tuberculose. Cette négligence est d'autant plus fâcheuse que c'est précisément par l'émigration qu'on aurait chance de prévenir absolument l'invasion du mal ou de l'anéantir dès son début.

21° Si précieuse que soit l'émigration hors des villes, elle ne saurait évidemment constituer à elle seule toute la thérapeutique antibacillaire; l'émigré tuberculeux devra donc, dans sa nouvelle résidence, trouver autant de bien-être matériel que dans l'ancienne, y observer les mêmes règles hygiéniques et prophylactiques, y suivre le régime alimentaire approprié, y prendre les médicaments utiles et au besoin y subir les opérations nécessaires. Toutefois, il est à remarquer que, grâce au contingent curatif incontestablement fourni par l'aérothérapie, la médication du tuberculeux est certainement plus simple à la campagne qu'à la ville; la cure dite au grand air est plus réalisable, la résistance aux variations météorologiques plus grande, l'appétit meilleur, le sommeil plus profond; les médi-

caments sont mieux tolérés et plus efficaces; le plus souvent on peut sinon les supprimer complètement, du moins mettre de côté la polypharmacie et se contenter de quelques agents à action spécifique plus ou moins démontrée : iode et ses composés, iodoforme, tannin, créosote, arsenic, soufre, etc., à doses minimes indéfiniment continuées. Ces médicaments seront même suspendus quand les malades les tolèrent mal ou les absorbent naturellement dans les stations maritimes ou thermales.

22° On s'étonnera peut-être de voir rappeler presque solennellement des faits et des préceptes bien connus. L'émigration urbi-rurale est conseillée chaque jour par les médecins et acceptée par les malades et les familles. Dans la belle saison, les maisons de campagne, les plages, les eaux minérales, les sanatoria, les stations d'altitude sont remplis de tuberculeux dont un certain nombre se retrouvera l'hiver dans quelques localités méridionales ou sur les bords de la Méditerranée; mais pour combien comptent ces fortunés dans la foule innombrable des tuberculeux qui, faute de ressources, restent cloués dans les grandes villes?

23° Quels sont d'ailleurs ces privilégiés? A quelles catégories de malades appartiennent-ils? On voit bien pendant les vacances, dans les champs, sur les plages et dans les divers milieux ruraux, quelques candidats à la tuberculose et des sujets dits lymphatiques, chez lesquels la maladie est seulement à l'état de trêve ou d'incubation, mais combien d'autres auxquels l'émigration a été prescrite, non pas comme un plaisir mais comme une nécessité et une ressource dernière, sont moins des malades amendables ou incurables que des candidats à une mort plus ou moins prochaine, parce qu'on a attendu longtemps, beaucoup trop longtemps, pour les soustraire à l'insalubrité des villes.

24° De plus, la durée moyenne de l'émigration est généralement dérisoire : quelques semaines, quelques mois, bien rarement une ou deux années sans interruption; or, dans une maladie comme la tuberculose, quand on connaît la facilité trompeuse avec laquelle les lésions superficielles s'effacent, quand on a pris la peine de suivre pendant quelque temps les malades de la ville et de l'hôpital, que peut-on espérer d'un traitement aussi insuffisant?

25° En ce qui concerne la tuberculose chirurgicale, pour obtenir des résultats sérieux et durables du séjour à la cam-

pagne, et même de la thalassothérapie, il faut beaucoup de temps, non seulement pour les opérés, mais encore pour les non opérés. On peut montrer, en effet, par des observations nombreuses, que chez tel sujet qui, ayant conquis ou reconquis toutes les apparences de la santé, commet l'imprudence de revenir dans la grande ville, la tuberculose renaît un beau jour, déterminée par une cause souvent très légère. Certes, ces vérités ne sont point consolantes, mais que servirait-il de les dissimuler et à qui profiterait le silence?

26° Il serait excessif de proclamer que l'exil doit être éternel, que jamais le tuberculeux sorti des villes n'y devra rentrer, même temporairement et dans l'âge mur. Toutefois, la levée de l'interdit ne devrait être prononcée qu'avec réserve et sous certaines conditions. Ainsi, l'émigration commencée dans l'enfance ou l'adolescence devrait se prolonger au moins jusqu'à la majorité.

Pour des raisons faciles à comprendre, le retour à la ville serait particulièrement à craindre chez les garçons à l'époque de la puberté et dans les années suivantes. Il serait tout aussi périlleux de ramener dans les centres et d'y marier une jeune fille exilée aux champs dans sa première jeunesse, la grossesse et les devoirs de la maternité ayant le triste privilège de réveiller communément la tuberculose.

27° Plus la forme de la tuberculose aura été grave chez l'émigré, ses ascendants et ses collatéraux, plus l'ensemble de la famille aura été éprouvé, plus l'attaque initiale aura été tenace, plus on devra s'opposer au retour. Dans des conditions contraires : lésions tuberculeuses bénignes, ébranlement à peine sensible de l'organisme du reste vigoureux, cure assez rapide, trêve déjà longue, âge de raison mettant à l'abri des excès et des abus physiologiques, on autorisera le malade à redevenir citadin, avec cette clause pourtant que, si la tuberculose renaissait, il faudra regagner vite, et pour toujours cette fois, le milieu rural.

Pour l'exilé qui rentrant dans la ville y retrouverait non seulement un milieu infecté, mais des conditions de vie matérielle mauvaises, des fatigues excessives et de graves préoccupations morales, le retour équivaudrait presque à une condamnation inévitable, qu'il serait nécessaire de lui faire prévoir.

28° Le médecin, ayant conscience de sa responsabilité morale vis-à-vis du public, et comprenant à la fois les malheurs dont il

deviendrait complice en cachant la vérité et les services signalés qu'il peut rendre en la dévoilant, proclamera hardiment, en toute occasion et en tous lieux, les propositions qui précèdent, usant de toute son influence pour qu'elles soient exécutées; si, par insouciance ou défaut de fermeté, il abandonne son rôle si légitime de Mentor, le vulgaire s'écartera de lui et ira malheureusement chercher ses informations auprès de gens le plus souvent sans valeur et sans scrupule. Il importe donc autant à la dignité qu'à l'autorité du corps médical qu'il prenne en main et fasse triompher la cause de l'émigration urbi-rurale chez les tuberculeux.

29° Certes, il n'est pas difficile de prévoir les objections qu'on peut faire à l'application tant soit peu radicale du principe. Les tuberculeux présents, passés et futurs sont si nombreux dans les grandes villes, que leur exode amènerait une diminution notable de la population. Cette décentralisation morbide aurait sans doute l'avantage de purifier relativement les milieux urbains, mais aussi l'inconvénient grave de disperser partout les germes de la tuberculose et d'infecter par suite les milieux ruraux, de sorte qu'au bout d'un certain temps l'émigration n'aurait plus ni but ni effet. Enfin, où se caseraient ces nombreux émigrés? Seraient-ils collectés? Seraient-ils disséminés? Qui se chargerait de recevoir les individus isolés? Dans quelles localités pourrait-on les réunir? Quand la loi tient compte des protestations que soulève l'établissement des industries insalubres, comment pourrait-on contraindre telle ou telle commune à recevoir le dangereux dépôt de quelques centaines de tuberculeux?

30° Tous ces arguments ne sont pas sans réplique. Il y a d'abord avantage à dépeupler un peu les villes, où manquent à la fois l'air et l'espace, au profit des campagnes, où surabondent sans profit cet air et cet espace.

Sans doute l'accroissement de population ne serait pas d'un grand bénéfice pour nos provinces, si les émigrés étaient exclusivement des phthisiques et des cachectiques, des infirmes ou des estropiés; mais il en serait tout autrement si l'émigration s'effectuait d'après les règles et dans les conditions énoncées plus haut, si elle portait sur un grand nombre de candidats à la tuberculose ou de tuberculeux en puissance ou en suspension d'hostilité morbide, ou d'enfants et d'adolescents atteints d'engorgements ganglionnaires, d'écrouelles, d'ostéites légères, de spina ventosa, etc.; outre que ces sujets, bien que tuber-

culeux avérés, ne sauraient guère infecter la masse d'air et les larges espaces dans lesquels ils vivraient, ils pourraient, au lieu d'encombrer les provinces, y remplir plus tard le rôle de citoyens utiles et payer leur dette à la société, puisqu'au bout de quelques mois ou d'un petit nombre d'années ils pourraient travailler à la terre, leur seconde mère au sens exact du mot et combler ainsi, dans une mesure importante, ce défaut de bras dont l'agriculture et les industries voisines, horticulture, sylviculture, se plaignent incessamment.

En admettant d'ailleurs que l'application sur une large échelle de l'émigration urbi-rurale offre des difficultés ou des inconvénients, il suffit, pour passer outre sans scrupule, d'énoncer les questions, réponses et conclusions suivantes :

La tuberculose est-elle plus commune dans les villes que dans les campagnes ? — Certainement oui.

Y affecte-t-elle des formes plus graves et une marche plus rapide? — Certainement oui.

Y guérit-elle, s'y améliore-t-elle en plus grande proportion et plus vite? — Certainement non.

Les tuberculoses légères tendent-elles à se perpétuer et à s'aggraver dans les villes ? — Certainement oui.

En est-il de même dans les campagnes? — Certainement non.

Les tuberculoses graves ne pardonnent presque jamais dans les villes.

Dans les campagnes, au contraire, on observe assez souvent des rémissions, une chronicité et des survies qui équivalent presque à la guérison.

La durée moyenne de la vie chez les tuberculeux des villes est certainement inférieure à celle des tuberculeux résidant à la campagne.

Il n'est pas de raisonnements ni de fins de non-recevoir capables d'infirmer ces résultats.

Émigration ruri-urbaine. — L'exposé qui précède rendra plus facile à porter le jugement sur ce second genre de déplacement; n'ayant point à rechercher en économiste, en philosophe ou en politicien les causes complexes qui poussent les habitants des campagnes à s'entasser dans les villes, c'est en médecins et parce que l'émigration ruri-urbaine implique le passage d'un milieu généralement pur dans un autre milieu notoirement impur, que nous la condamnerons comme néfaste, au triple point de vue de la santé des individus, de leur longévité et de

la multiplication de la race. Elle contribue certainement dans notre pays, et pour une part sensible, à la dépopulation, qui a été récemment l'objet de débats retentissants.

Les campagnards qui viennent s'installer dans les villes y payent un lourd tribu à la tuberculose, et de plusieurs façons. Chez les uns, exempts jusque-là de toute tare héréditaire ou personnelle, la maladie s'acquiert accidentellement, par contagion fortuite. Chez les autres, prédisposés ou candidats divers à la tuberculose, le mal s'éveille prématurément, avec ou sans provocation apparente, ou bien il se réveille après une période de latence ou de trêve plus ou moins longue ou enfin il s'étend, se propage, se généralise, s'il existait déjà au moment de l'entrée dans la ville. Bref, chez le rural devenu citadin, la tuberculose peut s'aggraver, se réveiller, s'éveiller ou s'acquérir de toute pièce.

Tous ces modes d'évolution sont d'autant plus à craindre que les milieux urbains offrent plus d'impureté, impureté qui ne dépend pas seulement de l'abondance et de la dissémination du virus tuberculeux, mais aussi de la coexistence d'autres endémies : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, et d'autres causes d'insalubrité, froid, humidité, malpropreté, industries délétères, etc., — que les immigrants sont plus jeunes, plus chétifs, plus misérables, plus mal nourris, vêtus ou logés; adonnés à la débauche et à l'intempérance; — que la profession qu'ils vont exercer les placera dans des conditions hygiéniques plus fâcheuses ou les exposera à des fatigues physiques plus grandes.

Ces évolutions ne tardent généralement guère à se produire. C'est souvent dès les premières semaines que la tuberculose préexistante s'aggrave; c'est d'ordinaire dans le cours des deux ou trois premières années qu'elle s'éveille, se réveille ou se contracte.

Une fois mise en mouvement elle a, d'ailleurs, peu de tendance à s'arrêter et progresse plutôt avec rapidité, en dépit des traitements institués. Un des moyens le moins infidèle est le renvoi le plus prompt possible dans un milieu rural, surtout curatif, si faire se peut.

Je ne veux pas insister ici sur les moyens d'atténuer le pronostic de la tuberculose des ruraux transférés dans les villes, mais soulever seulement une question de prophylaxie, à coup sûr très facile à résoudre en principe, puisqu'il s'agit simplement d'empêcher une centralisation pathologique funeste et de retenir

aux champs tous ceux que la tuberculose menace à un degré quelconque.

Le médecin de campagne doit se pénétrer du rôle important qu'il peut jouer dans ces circonstances et faire, pour interdire l'émigration urbaine à ses tuberculeux présents, passés et futurs, tout ce que fait le médecin de ville pour envoyer les siens à la campagne.

Consulté par les individus isolés ou les familles sur l'opportunité du changement susdit, il devra instituer une enquête minutieuse sur les antécédents personnels ou héréditaires, aussi bien que sur l'état organique actuel des demandeurs. Il devra même, avec ce que lui aura appris sa position de médecin ordinaire de l'individu et de la famille, prendre l'initiative et donner un conseil utile, alors même qu'on ne le lui demanderait pas.

S'il ne parvient pas à se faire écouter, et si ses clients menacés ont résolu d'entrer dans la fournaise morbide des grandes cités, il devra s'enquérir des conditions nouvelles qui les attendent et indiquer les précautions à prendre pour affronter plus impunément les dangers, tel, par exemple, le traitement pharmaceutique à suivre et les précautions hygiéniques à observer dès les premiers jours de l'installation. Si un père de famille, évidemment malade, est contraint par des raisons majeures à venir habiter la ville, le médecin devra l'engager à laisser à la campagne sa progéniture et tous les candidats à la tuberculose de son entourage, ou, pour le moins, le prévenir du danger que l'émigration ferait inutilement courir à tous ces innocents.

Le praticien de campagne ou de province qui remplira son devoir et plaidera la bonne cause avec désintéressement, conviction et fermeté, compromettra parfois, sans doute, ses intérêts privés, mais il honorera sa profession et méritera bien de l'humanité et de la patrie.

Notes sur les vaccinations antituberculeuses,

Par MM. J. GRANCHER et H. MARTIN [1].

Messieurs,

Nous possédons et cultivons deux bacilles tuberculeux différents par leur origine, aviaire ou humaine, et sensiblement différents aussi par quelques-uns de leurs caractères biologiques. Est-ce le même bacille modifié par le milieu ou par toute autre cause ? Sont-ce deux races d'une même espèce microbienne ? Ou bien, sont-ce deux espèces microbiennes entièrement distinctes ? La chose n'est pas très commode à décider sans doute, puisque, depuis que Rivolta et Maffucci ont appelé l'attention sur les caractères particuliers de ces deux bacilles, l'une et l'autre opinion sont soutenues par des observateurs également consciencieux. M. Koch « admet volontiers que le bacille aviaire est une espèce indépendante, mais très voisine du bacille humain » [2]. MM. Straus et Gamaleïa croient « à deux espèces tout à fait différentes » [3]. Au contraire, MM. Cadiot, Gilbert et Roger se déclarent franchement unicistes [4].

Presque toutes les recherches dont je vais vous entretenir ont été faites avec la tuberculose aviaire qui nous est venue, en 1886 et 1887, de deux sources différentes. Mais, depuis le commencement de cette année, nous avons, en suivant la technique indiquée par M. Koch, cultivé très facilement le bacille tuberculeux humain, sur sérum sanguin d'abord, puis, après un court acclimatement, sur agar glycériné, sur bouillon et sur pommes de terre et nous nous sommes servis de ces cultures pour quelques inoculations d'épreuve après vaccination avec la tuberculose aviaire.

Nous serions donc très intéressés à savoir s'il faut admettre deux tuberculoses distinctes, ou une seule tuberculose avec deux bacilles modifiés, si toutes nos expériences n'avaient porté sur le lapin. Mais, de l'avis unanime, cet animal est sensible

1. Note lue par M. Grancher.
2. Congrès de Berlin, 4 août 1890.
3. *Archiv. de méd. expériment.*, 1er juillet 1891.
4. Soc. de biol., 25 juillet 1891, et *Bulletin médical*, 26 juillet.

aux deux bacilles, et, plus encore au bacille aviaire qu'au bacille humain, si bien qu'au point de vue scientifique, et c'est le seul que nous envisageons actuellement, les résultats de vaccination totale ou partielle des lapins, obtenus contre le virus le plus virulent de la tuberculose aviaire sont vrais, *à fortiori*, pour la tuberculose humaine.

Toutefois notre opinion, dans la discussion pendante, ne saurait hésiter; nous pensons que les deux bacilles sont deux variétés de la même espèce microbienne.

Les partisans de la dualité d'espèce fondent leur opinion : 1° sur l'aspect différent des cultures; 2° sur l'action pathogène distincte des deux bacilles ; 3° sur l'immunité du chien pour le bacille aviaire et de la poule pour le bacille humain.

Aucun de ces caractères ne nous semble décisif en faveur de la dualité.

1° *Les cultures.* — Il est vrai que les cultures aviaires sont ordinairement humides et molles, plus ou moins plissées, et les cultures humaines sèches et verruqueuses. Mais nous avons vu maintes fois des cultures aviaires sèches et verruqueuses, et inversement, le bacille humain, sur agar glycériné, pousse très bien en couche molle, plissée et gaufrée. Nous avons, dans mon laboratoire, des cultures fraîches des deux bacilles qu'il est impossible de distinguer l'un de l'autre.

2° *Action pathogène.* — Nous acceptons encore moins la raison tirée des réactions différentes des tissus devant l'un ou l'autre bacille, d'abord parce que nous croyons avoir prouvé, avec M. Ledoux-Lebard, qu'on peut obtenir avec le bacille aviaire *toutes les tuberculoses que l'on veut*, depuis le type infectieux de Yersin jusqu'à la tuberculose localisée et bénigne d'une articulation [1] ; ensuite, parce que nous nous souvenons, pour l'avoir combattu, il y a quelque vingt ans, d'un autre schisme tenté dans le seul domaine du bacille humain par M. Virchow, d'une part, et par M. Empis, d'autre part. C'étaient les mêmes arguments tirés de l'aspect tout à fait dissemblable des lésions anatomiques dans la phthisie commune, la pneumomie caséeuse, la granulie. Et cependant, qui conteste aujourd'hui l'unité de la tuberculose humaine ?

1. *Arch. de méd. expérim.*, 1er mars 1891.

3° *L'immunité du chien pour le bacille aviaire et de la poule pour le bacille humain.* — Cet argument aurait quelque valeur si l'immunité était absolue. Mais il n'en est rien, puisque MM. Cadiot, Gilbert et Roger ont infecté des poules avec le bacille humain. D'autre part, l'immunité du chien pour le bacille aviaire n'est que relative.

Enfin nous savons que l'immunité, en soi, est chose contingente et souvent subordonnée à la virulence du microbe infectant. M. Arloing n'a-t-il pas montré que le lapin, si sensible cependant à la tuberculose humaine, lui devient réfractaire quand la virulence du bacille a baissé jusqu'à la « scrofulo-tuberculose » ?

Il résulte au moins de tout cela, messieurs, que l'étude de la tuberculose, dans le laboratoire, est chose délicate, puisqu'elle divise les meilleurs observateurs. Et les difficultés qui nous arrêtent presque à chaque pas, ne font qu'augmenter notre admiration pour M. Villemin lorsque nous songeons à ces beaux travaux de pathologie expérimentale qu'il a donnés il y a plus de vingt-cinq ans, alors qu'il a fait l'immortelle découverte de la transmissibilité de la tuberculose. Je ne sais, pour ma part, ce qu'il faut admirer le plus, de la découverte ou de la méthode qui l'a préparée, car, à cette époque où l'expérimentation n'avait pas franchi les laboratoires des physiologistes, M. Villemin a fait un chef-d'œuvre de technique pour la pathologie des maladies contagieuses. Ce fut la raison du triomphe définitif de sa découverte, car, dans les années qui suivirent les communications de M. Villemin à l'Académie (1865) et la publication de son livre (1867), ses adversaires eurent beau jeu, leurs expériences, mal conduites, étant presque toutes négatives. Le rapport de Colin, mais surtout le mémoire de Cohnheim (1878), appuyés sur des expériences précises, ont clos le débat en faveur de notre illustre compatriote.

De même, M. Pasteur, chaque fois qu'il a abordé une question, a établi ses découvertes sur une base expérimentale inébranlable. Rappelez-vous la célèbre expérience de Pouilly-le-Port, d'où sortit la vaccination charbonneuse et le rôle décisif qu'elle a joué dans le triomphe de la nouvelle méthode ! Il en fut ainsi pour la rage. C'est parce que nous avions une confiance absolue dans les résultats obtenus par M. Pasteur sur les chiens, que Vulpian a conseillé et que j'ai pratiqué la vaccination humaine

antirabique. Pour la même raison, nous avons résisté aux critiques et à la défiance presque générales provoquées par les premiers échecs de cette vaccination. Pour la même raison, enfin, M. Brouardel nous a apporté, dès le début des discussions académiques que vous connaissez, l'appui de sa parole et de son autorité.

Moins heureux que M. Pasteur, M. Koch, à qui, parmi tant de beaux travaux, nous devons la découverte du bacille tuberculeux, il ne faut jamais l'oublier, — M. Koch vient d'échouer dans le traitement de la tuberculose, parce que, à notre avis, ses expériences sur les cobayes n'ont été ni assez nombreuses, ni assez variées, ni assez sûres. Le peu que nous en connaissons, du moins, par sa communication du 15 janvier 1891, ne l'autorisait pas, croyons-nous, à tenir le langage du 4 août 1890, à l'ouverture du Congrès de Berlin. Ce jour-là, M. Koch a dit : « ... Mes recherches ne sont pas terminées. Je puis cependant dire que des cobayes, qui sont extraordinairement prédisposés à la tuberculose, grâce à cette substance, résistent à l'inoculation du virus tuberculeux, et que ceux qui sont déjà atteints d'une tuberculose avancée, peuvent en être guéris sans que cette substance ait une autre influence sur l'organisme [1]. » Ainsi, d'une part l'état réfractaire, l'immunité conférée aux cobayes, d'autre part, la guérison d'une tuberculose confirmée, tels sont les faits expérimentaux sur lesquels M. Koch a fondé sa méthode, tels sont les faits que nous avons cru en sa possession, qui nous ont donné la foi en sa découverte et ont autorisé les expériences tentées sur l'homme de toutes parts, avec l'espoir du succès.

D'où est venu l'échec ? De l'écart trop considérable des deux espèces : l'homme et le cobaye ? nous n'en croyons rien. Certes, on peut réussir sur le cobaye, le lapin, le chien même, et échouer sur l'homme, les conditions n'étant pas identiques ; mais si les

1. *Bulletin médical*, 1890, p. 755. Le texte allemand est encore plus affirmatif et plus précis : ..... So sind auch meine Versuche mit diesen Stoffen, obwohl sie mich bereits fast ein Jahr beschäftigen, noch nicht abgeschlossen, und ich kann über dieselben daher nur so viel mittheilen, dass Merschweinchen, welche bekanntlich für Tuberculose ausserordentlich empfänglich sind, wenn man sie den Wirkung einer solchen Substanz aussetzt, auf eine Impfung mit tuberculösen Virus nicht mehr reagiren, und dass bei Meerschweinchen, welche schon in hohen Grade an allgemeiner Tuberculose erkrankt sin, der Krankheit process vollkommen zum Stillstand gebracht verden kann, ohne dass der Körper von den Mittel etwa anderweitig nachtheilig beeinflusst wird. (*Deutsch. med. Woch.*, 14 août 1890, p. 757.)

expériences sur les animaux ont été bien conduites, si leur résultat est constant, le progrès, l'humanité même commandent et légitiment l'expérimentation sur l'homme ; et, en cas d'échec, celui-ci fût-il complet, l'expérimentateur, le savant reste intact. Il en est autrement si tout s'écroule à la fois.

Pour nous, pénétrés de la nécessité d'une méthode sévère en pathologie expérimentale, nous avons essayé de donner à nos recherches sur la vaccination antituberculeuse la plus grande rigueur scientifique.

Voici quelques-unes des précautions nécessaires : Nous procédons toujours à la petite opération avec une antisepsie rigoureuse. Nous choisissons des lapins de même poids, 2 kilos environ, et nous les laissons s'accclimater, pendant quelques semaines, au régime du laboratoire. Nous inoculons toujours la même quantité d'une solution opaline de la culture dans un peu d'eau stérilisée, et, au besoin, par la pesée à l'état sec ou humide, nous mesurons la dose du virus injecté. Pendant toute la durée de l'expérience, et après l'inoculation d'épreuve, les lapins vaccinés et les témoins sont soumis au même régime alimentaire. Ceci est important, car on peut faire varier les résultats et obtenir une apparence de vaccination, c'est-à-dire la survie plus ou moins prolongée des lapins vaccinés, par une nourriture plus abondante et plus choisie. Chaque animal est pesé régulièrement tous les deux ou trois jours, et tenu aussi propre que possible dans une cage entièrement métallique et stérilisée. Et, malgré toutes ces précautions, il faut compter çà et là avec des petites épidémies d'entérite ou de pulmonie, surtout si, comme dans nos expériences, on est obligé de garder l'animal en surveillance pendant un an ou deux. Or, cette longue période est nécessaire, si on veut connaître les limites de l'immunité conférée et ne pas confondre un résultat partiel avec un résultat définitif. Enfin, l'inoculation d'épreuve est faite dans le sang avec le virus plus virulent. Nous écartons ainsi, de notre route, et les tuberculoses locales plus ou moins bénignes et les aléas d'une infection insuffisante.

Il est peut-être assez curieux de rappeler que, en 1888, nous avons fait quelques essais avec une *tuberculine* que M. Martin avait preparée [1] et qui a la plus grande ressemblance avec

1. Voici la formule de préparation suivie par M. Martin : Une culture de tuberculose, dans du bouillon de poulet à 6 p. 100 de glycérine et 6 p. 100 de sucre,

celle de M. Koch, ce qui ne saurait surprendre, puisqu'elle est, de même que la « lymphe », un *extrait glycériné de cultures pures de tuberculose* ».

Ces tentatives de vaccination par les produits solubles nous ont toujours paru diminuer, au lieu de fortifier, la résistance des lapins contre l'inoculation d'épreuve. Nous n'avons même pas obtenu l'*action d'arrêt* que relève M. Koch (note du 15 janvier 1891), mais il est vrai que nous procédions tout autrement que lui. Nos lapins étaient toujours infectés ou vaccinés par la voie sanguine ou péritonéale. On sait que M. Koch, qui a expérimenté sur des cobayes, étudiait au contraire l'action de sa « lymphe » sur les lésions cutanées et ganglionnaires.

A tort ou à raison, nous avons renoncé à la « tuberculine » et nous sommes revenus aux inoculations par cultures atténuées, en suivant aussi fidèlement que possible la méthode des inoculations antirabiques, à savoir : le passage à des cultures de plus en plus virulentes jusqu'à l'inoculation d'épreuve.

Pour obtenir l'échelle des virulences nécessaires à la vaccination antirabique, M. Pasteur a recours à la dessiccation des moelles virulentes. Nous nous sommes contentés de laisser vieillir nos cultures en tubes soigneusement clos et conservés dans des boîtes fermées. Dans ces conditions, les cultures s'atténuent peu à peu. Déjà, au bout du deuxième mois, elles ont perdu une part de leur virulence et plus encore après six mois, un an, deux ans et trois ans. Quand nous avons entrepris nos expériences, en juin 1889, nous possédions déjà toute une « gamme » de cultures, et après les essais préliminaires qui avaient pour objet de fixer la virulence de chacune d'elles, nous avons commencé à vacciner.

Le virus le plus faible, n° 10, représenté par une culture âgée de trois ans, est inoffensif en injections intraveineuses pour le lapin, quand on ne l'injecte qu'une fois. Il n'en est pas de même si on répète l'injection, car le lapin succombe à la tuberculose sous l'influence de doses répétées d'un virus assez affaibli pour ne donner que de maigres cultures ou même pour ne pas pousser du tout quand il est réensemencé.

Le virus n° 1 est une culture fraîche de quinze jours sur agar glycériné qui tue en injection intraveineuse un lapin de 2 kilos

est filtrée sur terre de pipe. Le liquide filtré est réduit au 1/4 par évaporation au bain-marie, et passé à l'étuve à 120°. On obtient ainsi un liquide semblable, au moins par ses qualités physiques, à la « tuberculine ».

en 15 ou 20 jours. Quelquefois le délai est un peu plus grand, et l'animal survit 25 ou 30 jours ; plus rarement il succombe en 11 ou 12 jours. Dans tous les cas, la mort est certaine à courte échéance et avec les lésions du type Yersin.

Les virulences intermédiaires 2, 3 et 4 sont mortelles à dose unique, mais avec des échéances variables entre deux et six mois. Avec les virulences 5, 6 et 7 la mort n'est pas certaine, mais elle survient le plus souvent. Les n°s 8 et 9 se rapprochent beaucoup du n° 10.

Cette échelle de virulence n'a rien de mathématique; mais outre qu'en pareille matière il est impossible, l'animal étant le réactif employé, de dépasser une certaine précision, celle que nous avons obtenue ainsi est suffisante et, au moins égale à celle que nous donnait tel agent d'atténuation, la chaleur par exemple, plus exact en apparence.

Nous avons communiqué, le 18 août 1890, à l'Académie des sciences, les premiers résultats obtenus par cette méthode de vaccination. A cette date, plusieurs séries de lapins, dont l'une remontait au 27 août 1889, avaient subi le traitement préventif, à savoir une injection intraveineuse de cultures, de plus en plus virulentes jusqu'à l'inoculation d'épreuve, faite avec une culture n° 1 ou une culture n° 2, et, nous disions : « Nous croyons donc avoir réussi, d'une part, à donner aux lapins une résistance prolongée contre la tuberculose expérimentale la plus certaine et la plus rapide et, d'autre part, à leur conférer contre la même maladie une immunité dont il reste à déterminer la durée. »

Laissons de côté la première partie de cette phrase qui fait allusion à des expériences dont il n'est pas question ici et ne retenons que la seconde partie, relative à l'immunité par une vaccination antérieure à toute infection. Nous avions déjà, il y a un an, obtenu quelques résultats positifs. D'autres restaient incertains, les lapins vaccinés étant encore vivants et sains au moment de notre communication.

Nous apportons aujourd'hui le résultat complet des expériences en cours à cette date et aussi d'autres obtenus depuis, en variant notre méthode de vaccination.

Une série de 9 lapins à vacciner et de quatre témoins a été commencée le 26 novembre 1889. Les 9 lapins ont reçu dans la veine de l'oreille, chacun 1 centimètre cube d'une dilution opaline de cultures tuberculeuses de plus en plus virulentes. La première et la deuxième inoculation ont été faites avec une culture âgée

de 33 mois ; la troisième, avec une culture de 22 mois, et ainsi jusqu'au jour où tous les lapins traités et les quatre témoins ont reçu une culture de 4 mois correspondant dans notre échelle à la virulence n° 2.

Les quatre témoins sont morts tuberculeux, aux 23e, 27e, 29e jour après l'inoculation. Le dernier est mort au 154e jour.

Parmi les vaccinés, un est mort tuberculeux avant l'inoculation d'épreuve. Un autre a succombé, tuberculeux également, quelques jours après la vaccination; les autres ont survécu très longtemps. Ils sont morts accidentellement, les 19 juillet et 18 novembre 1890, les 29 janvier et 4 avril 1891. L'autopsie n'a révélé dans leurs organes aucune altération ni même aucune trace de lésions tuberculeuses. Cependant un lapin était atteint de néphrite parenchymateuse. Le dernier animal de cette série vit encore aujourd'hui, 21 mois après la première inoculation vaccinale. Il pèse 4350 grammes et son poids initial était de 2060 grammes.

Cette série, que nous avons choisie parmi beaucoup d'autres, parce qu'elle est une de celles que nous avions citée dans notre note du 18 août, nous servira de type et nous évitera le détail fastidieux de toutes nos expériences. Il nous suffira de relever les incidents les plus importants survenus au cours de cette série et, à propos de chacun d'entre eux, de dire ce que nous avons vu dans l'ensemble de nos recherches depuis deux ans.

1° *Les témoins sont morts à des dates variables:* 23e, 27e, 29e *et* 154e *jour après l'inoculation.* — Ils avaient reçu cependant la même dose de la même culture n° 2. Mais il suffit que la virulence des bacilles tuberculeux soit affaiblie pour que la résistance des animaux devienne très variable. Avec une dose massive de culture très virulente introduite dans le sang, la mort survient vite et sensiblement dans le même temps; il en est tout autrement si la diminution de la dose ou l'affaiblissement de la virulence permet à l'organisme d'engager la lutte. Alors ce que nous appelons en médecine l'idiosyncrasie joue un rôle considérable, capital même, dans la marche des événements. Tel lapin résiste un mois et tel autre six mois et plus à la même dose du même virus atténué.

2° *Un lapin a succombé pendant la vaccination et avant l'inoculation d'épreuve.* — Quand on procède à la vaccination par la

voie intraveineuse, il est rare qu'un ou plusieurs animaux ne succombent pas du fait de la vaccination, avec des lésions tuberculeuses plus ou moins généralisées. C'est encore une preuve du rôle considérable dévolu dans ces expériences à la résistance individuelle. Pour éviter cet écueil, il vaut mieux procéder à la vaccination par la voie *sous-cutanée*. C'est ce que nous avons fait à une série de 8 lapins, dont la vaccination a commencé le 30 août 1890, et qui ont reçu sous la peau 11 inoculations vaccinales jusqu'à la virulence n° 2, sans qu'aucun ait souffert des inoculations. De ces 8 lapins, 3 ont reçu, dans la veine de l'oreille, le 8 décembre, le virus tuberculeux humain dans la pulpe finement broyée de rates de cobayes tuberculeux. Ces trois animaux sont encore bien portants. Ils pèsent 3600, 3500 et 3800 grammes, et ont augmenté depuis l'inoculation d'épreuve de plus de 1000 grammes chacun. Le témoin est mort, criblé de tubercules, le 7 mars, il y a près de 4 mois, ce qui prouve que le bacille aviaire peut vacciner le lapin contre le bacille humain.

3° *Plusieurs lapins ont succombé à une affection intercurrente et sans lésion tuberculeuse apparente d'aucun de leurs organes.* — Il arrive quelquefois, en effet, que longtemps après la vaccination et l'inoculation d'épreuve, un lapin vacciné succombe à une septicémie où à une diarrhée et que, *malgré la quantité énorme de virus tuberculeux qu'il a reçue, l'autopsie de ses organes soit complètement négative*; la rate est petite, ratatinée même, le foie sain, le poumon et les reins normaux. La recherche du bacille reste elle-même infructueuse. De nouvelles expériences sont nécessaires pour dire si ces lapins, qui ont si bien résisté à la vaccination et à l'inoculation d'épreuve, ont réellement conquis une immunité définitive et sans lésions organiques d'aucune sorte, ou si, à supposer qu'ils eussent vécu plus longtemps, il ne se serait pas développé une néphrite, ou une paraplégie.

4) *Un des lapins de la série a succombé à une néphrite.* — Les deux reins de cet animal étaient énormes, blanchâtres et lisses; l'étude histologique, faite par M. Leredde, a révélé les lésions mixtes de la glomérulo-néphrite avec les destructions épithéliales et la néoformation conjonctive de la néphrite mixte. Rien n'est plus fréquent que cette néphrite chez le lapin à la suite des vaccinations tuberculeuses, et nous l'avons observée souvent à tous les degrés, depuis la congestion intense et diffuse du début

jusqu'à l'atrophie, mamelonnée et dure, de la période ultime de la maladie. Les urines ont toujours été trouvées albumineuses et, souvent, le cœur gauche très notablement hypertrophié. Cette néphrite est la cause de mort la plus fréquente chez nos lapins vaccinés, qui meurent alors, tantôt sans trace de tuberculose dans aucun organe, tantôt avec une tuberculose localisée, concomitante de la néphrite.

Chose curieuse ! les lapins qui succombent à cette forme d'infection ont augmenté de poids et ont vécu de longs mois après l'inoculation d'épreuve. Par exemple, dans une série de 11 lapins et 2 témoins, close par l'inoculation d'épreuve, le 10 avril, avec le virus n° 1, nous avons eu 8 lapins traités qui ont succombé très longtemps après les témoins, morts les 3 et 10 mai, et qui ont succombé atteints de néphrite, *sans aucune lésion tuberculeuse du rein ni d'aucun autre organe*. Ils avaient reçu cependant les virus n[os] 6, 5, 4, 3, 2, 1. Leur survivance par rapport aux témoins a été de deux mois, trois mois, trois mois et demi et huit mois. Les trois autres lapins traités sont morts aussi trois et quatre mois après l'inoculation d'épreuve, mais avec de la tuberculose pulmonaire, et sans néphrite.

Si on remarque que tous les lapins de cette série ont reçu l'inoculation d'épreuve avec le virus le plus virulent, qui tue toujours en moins d'un mois, et que les onze traités ont résisté de 3 à 8 mois à cette inoculation, on admettra, sans discussion, que *notre méthode confère aux animaux qui l'ont subie une importante immunité*. De plus, les lapins traités ont tous succombé, il est vrai, mais trois seulement à une tuberculose *très modifiée*, très différente de celle de l'inoculation d'épreuve; les huit autres ont été tués par une néphrite dont la nature et la pathogénie restent à déterminer.

Quelquefois, la tuberculose conférée par l'inoculation d'épreuve est encore plus *modifiée* que celle dont nous venons de parler, et nous avons vu souvent des lapins vaccinés qui avaient longtemps survécu à cette inoculation et dont le poids initial de 2000 grammes avait passé à 3000, 4000 et même 5000 grammes, mourir avec *une lésion osseuse ou articulaire très limitée*; de sorte que nous retrouvons très fréquemment ce que nous avions noté déjà dans un travail avec M. Ledoux-Lebard, à savoir que *plus la maladie dure et plus la tuberculose devenue bénigne tend à devenir locale et périphérique*. Dans une série, close le 31 décembre, un des lapins a survécu à l'inoculation d'épreuve plus de 29 mois. Il a suc-

combé le 4 juin 1891 à une arthropathie tuberculeuse de la patte antérieure gauche dont la première apparition remontait au mois de janvier 1891. Tous ses viscères étaient sains.

Assez souvent encore, nos animaux succombent aux suites d'une paraplégie qui, peu à peu, immobilise complètement leur train postérieur et les livre en proie à la vermine. Ils meurent cachectiques, et souvent sans lésion tuberculeuse des viscères et sans lésions apparentes du système nerveux central et périphérique.

Conclusions. — De cet ensemble de faits, résultant de l'observation attentive et prolongée de vingt-deux lapins, en diverses séries, se dégage une première conclusion :

Nous n'avons pas réussi à *conférer aux lapins une immunité complète par une méthode inoffensive et sûre*, mais nous avons fait un premier pas, et qui n'est pas, croyons-nous, sans importance, en démontrant par des expériences précises, *l'action vaccinale du virus tuberculeux lui-même*.

La vaccination antituberculeuse est imparfaite, mais elle existe.

Une seconde conclusion s'impose, c'est que le virus tuberculeux atténué employé comme vaccin contient vraisemblablement *une substance vaccinale* et *une substance toxique*. Celle-ci serait cause des néphrites et paraplégies si fréquentes chez nos animaux; celle-là produirait, par un mécanisme que nous ignorons, une immunité plus ou moins prolongée, plus ou moins parfaite, selon les circonstances. Quelques-unes de ces circonstances sont une preuve nouvelle de l'action vaccinale de nos cultures. En effet, nous avons varié la formule de vaccination pour chaque série, multiplié ici les virus faibles; là, au contraire, les cultures très virulentes. Or, les résultats sont sensiblement différents. La méthode est donc efficace, puisque ses résultats varient quand elle varie elle-même. Mais son efficacité est *limitée*. En outre, la vaccination par voie sanguine n'est pas *inoffensive*, puisque quelques vaccinés meurent de néphrite ou de paralysie, et quelques autres de tuberculose dans le cours de la vaccination.

Nous attendons des résultats meilleurs des vaccinations actuellement en cours.

De là à la guérison de la phthisie pulmonaire de l'homme, il y a encore loin !

Ne nous faisons donc pas d'illusions ! Telle ou telle des méthodes actuellement en honneur, et qui vise des cas particuliers,

est un progrès sensible, considérable, si l'on veut; mais aucune, sauf celle de M. Koch, n'a osé s'attaquer à toutes les formes et à tous les degrés de la tuberculose, et laisser entrevoir un nouvel âge d'or où la phthisie serait bannie de l'humanité. Pour la réalisation de ce rêve, il faudra, croyons-nous, conférer l'immunité par une méthode de vaccination inoffensive et sûre, ou détruire le bacille dans les tissus, sans dommage pour le reste de l'organisme.

Mieux que toute autre voie, la pathologie expérimentale semble capable de nous conduire au port. Et, bien que rien ne nous fasse prévoir la réalisation prochaine de nos espérances, il faut espérer... et travailler.

Étude expérimentale sur les propriétés attribuées à la tuberculine de M. Koch, faites au laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Lyon,

Par MM. S. Arloing, professeur; P. Rodet, agrégé, chef des travaux; J. Courmont, préparateur.

Messieurs,

La tuberculine, après avoir soulevé la plus vive et la plus fiévreuse émotion, après avoir occupé en maîtresse toute la presse médicale, commence à rentrer dans l'oubli. Aussi n'avais-je pas rêvé pour ma lecture les honneurs d'une séance inaugurale; mais, dans sa bienveillance, votre comité en a décidé autrement.

A

Vous vous souvenez que les brillants succès attribués à la tuberculine ne tardèrent pas à être assombris par de véritables sinistres. Les nouvelles fâcheuses arrivèrent à Lyon au moment même où l'on entreprenait une série de traitements. Ceux-ci furent presque immédiatement suspendus dans les cliniques de la Faculté et, simultanément, le conseil des professeurs me chargea de faire dans mon laboratoire une étude expérimentale sur les effets du remède. On m'alloua des fonds spéciaux et

l'étude fut entreprise avec l'assistance de M. Rodet, agrégé, chef des travaux de mon laboratoire, et de M. Courmont, préparateur.

Nos recherches ne revélèrent rien de bien nouveau et qui n'ait été vu plus ou moins par d'autres expérimentateurs dont les résultats sont déjà publiés. Mais elles forment un ensemble imposant par le nombre et, à ce titre, elles offrent un certain intérêt.

B

Le mystère dont M. Koch a entouré ses premières communications, laissant entrevoir des faits aussi surprenants qu'inattendus aux points de vue théorique et pratique, provoqua presque partout un étonnement admiratif.

En effet, M. Koch disait plus ou moins implicitement qu'il avait observé la non-récidive de la tuberculose et que la marche de ses observations l'avait conduit à la découverte d'une substance capable de prémunir l'organisme contre les atteintes du virus tuberculeux et de le guérir lorsqu'il en avait subi les effets. Il apprenait encore que cette substance exerçait spécialement son action sur les tuberculeux en commençant localement par les lésions phymiques.

On se demandait quelle était cette substance. On s'interrogeait sur sa nature et l'on était impatient de connaître les notions nouvelles que M. Koch introduirait probablement en bactériologie.

L'étonnement cessa quand l'auteur eut appris, au mois de janvier 1891, que la substance à l'aide de laquelle il avait obtenu ces divers résultats est un extrait glycériné tiré des cultures pures du bacille de la tuberculose.

Sur le principe même des faits, M. Koch ne nous apprenait rien de neuf. La création de l'immunité entre les maladies virulentes par les produits solubles de leurs microbes était déjà contenue en germe dans un ancien travail de Toussaint, et elle s'est affirmée peu à peu par les recherches de MM. Chauveau, Pasteur, Charrin, Roux et Chamberland, Chantemesse et Widal, en France, de MM. Feran, Salmon et Smith, à l'étranger. Quant à l'action inflammatoire et nécrosante signalée par M. Koch, elle était connue en bactériologie, depuis que j'avais signalé l'action des produits solubles du *Pneumo bacillus bovis* et du *Bacillus heminecrobiophilus*. On savait même que ces effets résident dans des portions isolables des produits solubles analogues tantôt aux diastases, tantôt aux ptomaïnes.

Cependant, l'électivité de l'action pyrétogène pour les tuberculeux et de l'action nécrosante pour les tubercules sont des faits qui étaient restés sans analogues dans la science des virus.

Sous ce rapport seulement, les communications de M. Koch ont enrichi sérieusement le patrimoine des expérimentateurs.

Nous n'avons pas l'intention de nous appesantir longuement sur ces détails théoriques. Si nous en avons dit un mot, c'est pour montrer que l'admiration étonnée dont on a fait preuve au début était un peu irréfléchie. M. Koch s'était inspiré en silence d'une notion déjà courante en bactériologie; il a même négligé et peut-être à tort, de se souvenir qu'on distinguait déjà en France, parmi les produits solubles des microbes, des substances vaccinantes, des substances non vaccinantes, et même des substances prédisposantes, substances qui peuvent exister séparément ou mélangées en proportions variables dans les cultures, comme on l'a vu dans le laboratoire de M. Bouchard et dans le nôtre.

C

Dans les expériences que je vais résumer, nous avons envisagé la tuberculine comme un médicament. Nous avons étudié ses effets physiologiques et soumis au contrôle les trois mérites principaux qu'on lui avait attribués, savoir : une valeur diagnostique, une valeur curative, une valeur préventive.

a

Quels sont les effets produits par la tuberculine au voisinage du lieu d'introduction dans le tissu conjonctif sous-cutané?

Avec la dilution normale, on a généralement observé qu'ils étaient négligeables chez l'homme. Quelquefois pourtant la peau était légèrement érythémateuse, non seulement dans la région circonvoisine, mais encore à distance, par suite d'un phénomène réflexe.

Le tissu conjonctif de certains animaux nous a paru moins tolérant que le nôtre. A la suite d'injections répétées sur le cobaye, la face interne du derme et le tissu conjonctif sous-jacent devinrent le siège d'une vive congestion œdémateuse et la congestion s'étendit à une assez grande distance, en suivant en quelque sorte le trajet des voies de l'absorption. Sur le bœuf, à

la suite de trois injections poussées au même point, à trois jours d'intervalle, comprenant en tout 60 milligrammes d'extrait, nous avons obtenu une tuméfaction phlegmoneuse grosse comme un petit œuf, qui disparut sans suppuration au bout de quelques jours.

b

Nous étions fort désireux de déterminer le pouvoir toxique de la tuberculine sur des sujets sains; nous fûmes déçus par la toxicité relativement faible des substances qu'elle contient.

M. Koch avait déjà opposé la grande tolérance du cobaye à la susceptibilité de l'homme.

L'expérience nous a démontré que d'autres animaux, tels que le chien, le lapin, le mouton, la chèvre, résistent à des doses considérables de tuberculine.

L'injection intraveineuse de la tuberculine pure, à la dose de 2000 à 2500 milligrammes sur le chien et la chèvre, détermine des troubles éphémères de la respiration et de la circulation.

La respiration se ralentit légèrement, souvent l'expiration est prolongée. La pression artérielle baisse à la suite des premières injections, environ 30 secondes après l'introduction de la tuberculine dans le sang; elle remonte ensuite; puis elle finit par s'abaisser et se maintenir modérément au-dessous de la pression initiale. Pendant que ces modifications se déroulent dans les artères, le cœur manifeste d'abord une grande accélération, puis un ralentissement et un affaiblissement de ses pulsations.

L'animal finit par être plongé dans une sorte de sédation; mais ses fonctions ne sont pas sérieusement atteintes. Aussitôt dégagé, il va et vient comme à l'état normal ou à peu de chose près.

Bref, nous avons renoncé à produire une intoxication aiguë, parce qu'il nous aurait fallu une quantité de tuberculine trop difficile et trop onéreuse à se procurer.

Nous nous sommes bornés à l'étude des *doses médicinales fréquemment renouvelées* et nous avons constaté, par l'emploi de ces dernières, des phénomènes remarquables d'intoxication chronique.

Chez la plupart des animaux, on relève des signes de dépérissement et d'anémie, le gonflement des ganglions lymphatiques, une tendance aux épanchements séreux, aux extravasations san-

guines dans l'intestin et le poumon et à la splénisation de certains lobules de cet organe. L'examen histologique nous a révélé de plus, sur le lapin, les lésions de la néphrite parenchymateuse.

La création de cet état ne va pas sans s'accompagner de troubles fonctionnels plus ou moins accentués suivant les espèces. Le bœuf nous a paru le plus susceptible, car plus d'une fois, avec 20 milligrammes, nous avons produit de la tristesse, de l'indolence, de l'abattement et de la suspension temporaire de la rumination.

Parmi les troubles fonctionnels caractérisant les effets physiologiques de la tuberculine, le plus facile à constater sur toutes les espèces animales, petites et grandes, est l'hyperthermie.

Des doses relativement minimes introduites sous la peau ont déterminé une élévation de température variable.

Sur les espèces soumises à nos expériences, la pyrexie ne s'est pas montrée dans le rapport de la dose à la taille de l'animal. Ainsi, parfois, une dose de 4 milligrammes a déterminé un trouble fébrile égal sur un bouvillon et sur un cobaye sains.

De plus, si les doses fortes déterminent la pyrexie la plus intense, des doses faibles peuvent, sur certains sujets, entraîner un trouble aussi marqué. Ainsi, nous avons vu, sur deux génisses différentes, presque de même taille, une dose de 10 milligrammes produire autant d'effet qu'une dose de 50 milligrammes.

On se tromperait donc étrangement si l'on supposait que la dose pyrétogène dût être en rapport avec le poids des espèces. L'expérience démontre, au contraire, des différences spécifiques de susceptibilité très remarquables et d'autant plus surprenantes que des espèces, sur lesquelles on allume aisément la fièvre, semblent ressentir à peine les autres effets de la tuberculine. Par exemple, M. Koch nous a présenté le cobaye comme un animal qui défiait presque la tuberculine; pourtant avec un milligramme on allume couramment chez lui une fièvre de 1°,2 à 1°,5 en l'espace de six à huit heures.

Au point de vue de la sensibilité à l'action pyrétogène de la tuberculine, nous classerions les espèces que nous avons observées dans l'ordre suivant :

En première ligne, le bœuf;
En deuxième ligne, le cobaye;
En troisième ligne, le lapin ;
En quatrième ligne, le mouton;
En cinquième ligne, la chèvre ;

En sixième ligne, le chien.

Les animaux de l'espèce bovine se sont montrés tellement impressionnables entre nos mains que nous sommes étonnés des dos esénormes avec lesquelles on a cru devoir les attaquer à l'étranger, où l'on ne descendait pas au-dessous de 50 milligrammes, où la dose moyenne était de 200 milligrammes que l'on élevait parfois à 300 et 500 milligrammes. On se convaincra qu'il n'est pas nécessaire d'arriver à ces doses excessives, lorsque nous aurons ajouté qu'à Lyon nous avons produit des hyperthermies allant de 1°,2 à 1°,9 avec des doses oscillant entre 4 et 50 milligrammes. Le plus souvent, on n'en a pas déterminé de plus fortes, à Dorpat, à Copenhague, avec des doses allant de 50 à 500 milligrammes.

L'hyperthermie atteint brusquement son maximum 4, 8, 10, 12, 24, 36 heures après l'injection. L'état fébrile est comme précédé d'une période d'incubation à durée variable; la plus courte paraît liée à l'administration des doses moyennes.

Quoi qu'il en soit, l'apparition tardive et brusque de la fièvre établit que ce trouble n'est pas l'œuvre directe et immédiate de la tuberculine, mais probablement d'une substance pyrétogène qui se forme peu à peu dans l'organisme sous l'influence de celle-là.

Sur quelques sujets d'espèces différentes, nous avons observé parfois d'emblée un abaissement de la température, phénomène bizarre dont nous n'avons pu saisir le déterminisme.

Quant à l'accoutumance aux effets pyrétogènes de la tuberculine signalée sur l'homme, nous l'avons admirablement constatée sur les animaux. Le même fait s'observe à la suite de l'administration de la plupart sinon de tous les produits fabriqués par les microbes dans leurs cultures.

D

Maintenant, nous sommes en mesure d'aborder l'examen critique de la valeur attribuée à la lymphe de Koch comme moyen de reconnaître l'existence de la tuberculose.

M. Koch avait été frappé de la facilité avec laquelle la tuberculine allume le processus fébrile chez l'homme qui recèle des lésions tuberculeuses. Mesurée en tuberculine, la résistance de l'homme sain serait à celle de l'homme tuberculeux comme 1 est à 10. Il en avait conclu que l'on pourrait se servir des

injections de tuberculine pour éclairer le diagnostic dans les cas difficiles.

Comme il arrive souvent en pareille occurence, les commentateurs allèrent au delà de la pensée du maître, de sorte qu'au bout de peu de temps, on se fit à l'idée d'une différence absolue entre les sujets sains et les sujets tuberculeux soumis à l'action pyrétogène de la tuberculine.

Ramenée à ses limites primitives, la valeur diagnostique de la tuberculine n'a pas l'importance qui lui fut attribuée.

Pour faire de la tuberculine un moyen certain de diagnostic il faudrait :

1° Démontrer que la réaction fébrile ne manque jamais chez les tuberculeux;

2° Pouvoir déterminer la dose moyenne qui, n'ébranlant jamais les sujets sains, impressionnerait les tuberculeux;

3° Établir que des malades atteints d'une affection autre que la tuberculose ne présentent pas la même susceptibilité que les tuberculeux.

Interrogée sur ces *desiderata*, l'expérimentation répond que semblable prétention serait excessive.

Pour notre compte, nous avons vu une vache atteinte de mammite tuberculeuse, dont le lait avait infecté le cobaye, présenter une simple élévation de 0°,2 de degré après une dose de 50 milligrammes, tandis qu'une dose plus faible produisait le même jour une fièvre de 1°,4 sur une bête exempte de tuberculose.

Nous avons vu, en outre, que la plupart des sujets sains réagissaient aussi vivement que des tuberculeux et, qu'en raison des différences individuelles, il était impossible de fixer une dose moyenne propre à engendrer la fièvre seulement chez les tuberculeux. A quelle dose minimum faudrait-il descendre, lorsqu'on songe qu'avec 4 milligrammes, on peut élever la température de plus de 1° sur certain bœuf sain !

Nous n'avons pas eu les moyens d'essayer la tuberculine sur des animaux atteints de maladies non tuberculeuses. Mais nous savons que des expériences faites à l'abattoir de Dresde, par le professeur Siedamgrotzky, ont montré que la réaction fébrile n'est pas spéciale aux tuberculeux. Dans ces essais, le malade qui a le mieux réagi était atteint d'échinocoques du poumon.

Des expériences faites sur des animaux de l'espèce bovine : à Dorpat, par M. Gutmann ; à Cologne, par M. Sticker; à Gladbach

par M. Debvos ; à Berlin, par MM. Schütz et Rœckl ; à Copenhague, par M. Bang, fournirent des résultats d'une rigueur schématique : les injections de tuberculine auraient constamment provoqué chez les tuberculeux, même sur des individus porteurs de lésions très circonscrites, une réaction de 0°,6 à 2°,2, tandis qu'elles n'auraient pas déterminé la moindre réaction chez les bêtes saines.

Ces résultats, que nous tenons pour exacts, ne changeront rien à nos conclusions : oui, les tuberculeux réagissent en général bien et mieux que les sujets sains sous l'influence de la tuberculine ; mais cette réaction n'est pas absolument caractéristique. L'épreuve par la tuberculine n'a donc pas une valeur capitale ; on ne peut lui demander qu'un renseignement, une simple probabilité ; elle ne saurait détrôner les autres moyens de diagnostic, notamment la recherche du bacille et surtout l'inoculation.

M. Hutyra (de Buda-Pest) et M. Thomassen (d'Utrecht) sont arrivés récemment aux mêmes conclusions.

Préoccupé d'établir un lien entre la pathogénie de la fièvre et les effets curatifs qu'il accordait à la tuberculine, M. Koch attribuait la pyrétogenèse à l'exagération rapide du travail nécrotique autour des lésions tuberculeuses.

Pour être admissible, cette explication exigerait que la fièvre ne se développât jamais sur les individus sains. Or, il n'en est rien. Toutefois, nous avons voulu savoir si la présence dans l'organisme d'une portion en voie de nécrobiose exercerait quelque influence sur l'intensité du processus fébrile. L'injection de la tuberculine a été faite sur des béliers normaux et sur des béliers dont les testicules étaient privés de circulation par la torsion des cordons et s'étaient greffés sur les parois de la vaginale. Le remède a produit sensiblement la même réaction sur les animaux des deux groupes.

L'hyperthermie dérive donc probablement d'un autre mécanisme. Il n'est pas invraisemblable qu'elle soit due à la destruction de certains éléments de l'organisme solides ou dissous ; mais celle-ci ne demande pas préalablement la nécrose de quelque partie.

On ne saurait s'étendre sur ce sujet sans se livrer avec trop d'ardeur au culte des hypothèses. Nous le quitterons donc pour étudier la valeur curative de la tuberculine.

E

« L'importance du liquide comme remède, comme agent curatif, disait M. Koch au mois de novembre dernier, est beaucoup plus grande que celle qui se rapporte à la question du diagnostic. »

Il ajoutait ensuite : « Je suis disposé à admettre qu'une phthisie commençante peut être guérie d'une manière certaine à l'aide de ce remède. Mais les phthisiques qui portent de grandes cavernes, et chez lesquels il existe la plupart du temps des complications, ne retireront guère qu'exceptionnellement un bénéfice durable de l'emploi de ce remède. *Cependant les malades de cette catégorie furent aussi améliorés passagèrement dans la plupart des cas.* »

Passant au critérium de la guérison, M. Koch s'exprimait ainsi : « A partir du moment où la tuberculose, traitée par des doses de plus en plus croissantes, ne manifeste qu'une réaction aussi faible que celle qu'on observe chez l'homme sain après l'injection, on peut admettre que tout tissu tuberculeux susceptible de réaction a cessé de vivre. »

a

Ces citations tracent le plan auquel nous devions nous conformer pour vérifier empiriquement les grosses promesses de M. Koch :

Se procurer des animaux tuberculeux chez lesquels la maladie soit peu ou très avancée, les soumettre aux injections de tuberculine, graduer les doses du médicament et les administrer jusqu'à ce que la réaction générale soit négligeable, comparer ces sujets traités avec des sujets tuberculeux témoins au point de vue de l'étendue et de la gravité des lésions, telle était la marche que nous avions à suivre pour arriver à la solution cherchée.

Sur le terrain expérimental, rien n'est plus facile que de se procurer des tuberculoses à divers degrés d'évolution : il n'y a qu'à les fabriquer par inoculation et à commencer le traitement à une date plus ou moins éloignée du jour de l'infection. Suivant cette date, nous avons distingué le *traitement hâtif* et le *traitement tardif*.

Pour se procurer des animaux analogues aux phthisiques avancés, porteurs de cavernes, sur lesquels M. Koch a néanmoins obtenu des améliorations passagères, on n'a eu qu'à les choisir parmi les vieux tuberculeux de l'espèce bovine.

Afin de donner à nos résultats une réelle importance, nous avons expérimenté sur des groupes assez nombreux de cobayes, de lapins et de bœufs ou vaches, tuberculisés avec du virus emprunté à la *tuberculose humaine*, à la *tuberculose bovine*, à la *tuberculose aviaire*.

Nos expériences se divisent donc en *trois grandes séries*, suivant l'origine de la matière infectante, comprenant chacune *deux groupes de témoins* (lapins et cobayes), *deux groupes de tuberculeux traités hâtivement*, *deux groupes de tuberculeux traités tardivement*. A la série consacrée à l'étude du traitement de la tuberculose bovine est venu s'ajouter un quatrième groupe composé de deux vaches phthisiques avancées.

Nous n'entrerons pas dans le détail de toutes ces expériences, pour ne pas fatiguer votre attention. Nous nous bornerons à déclarer *qu'en aucun cas la tuberculine n'a arrêté ou fait rétrocéder la tuberculose expérimentale*. Il nous a semblé très probable, au contraire, que le traitement ait favorisé dans une faible mesure la multiplication et l'extension des localisations tuberculeuses.

b

Que l'on nous permette cependant de consacrer quelques mots au traitement des deux vaches phthisiques.

L'une, appartenant à la race de Salers, était âgée de sept à huit ans; elle présentait une tuberculose avancée des deux côtés, accompagnée de bronchite, de pleurésie à gauche, d'ulcérations trachéales et laryngées.

L'autre appartenait à la race du Mézenc; elle était âgée de neuf ans et plus vigoureuse que la précédente; néanmoins elle présentait manifestement une tuberculose pulmonaire avec pleurésie tuberculeuse à droite.

Après avoir gardé ces animaux en observation pendant quelques jours, on commença le traitement.

La première reçut d'abord une injection de 4 milligrammes; elle fut fortement éprouvée; elle resta couchée toute la soirée, cessa de ruminer, présenta de la diarrhée et une respiration plaintive. Malgré ce, on lui fit le lendemain une injection de

6 milligrammes. Les symptômes de la veille s'aggravèrent; la prostration fut extrême, l'appétit supprimé, la respiration devint embarrassée, les voies respiratoires s'encombrèrent de mucosités; le sujet se refroidit. En dépit des soins qu'on prodigua à cette vache, elle mourut quatre jours après le début du traitement, sous le coup de 10 milligrammes de tuberculine.

La seconde reçut, en débutant, 2 milligrammes, puis 6 milligrammes, puis 30, etc., jusqu'à 100 milligrammes. A un moment donné, elle ne réagit plus sous une dose de 200 milligrammes. On lui avait administré en tout 506 milligrammes de tuberculine. On supprima le traitement et on attendait l'amélioration promise. Malheureusement aucun signe ne la laissait présager. Au contraire, l'état général empira et la vache mourut vingt-trois jours après le début du traitement.

Une personne compétente nous affirma que ces deux animaux auraient pu vivre de huit mois à un an, s'ils avaient été abandonnés au progrès naturel de leur maladie.

Dans ces deux cas, la tuberculine a donc précipité un dénouement fâcheux.

A l'autopsie de ces vaches, nous avons observé autour de toutes les lésions tuberculeuses une congestion d'une intensité exceptionnelle. Dans les points du poumon où les tubercules étaient rapprochés et superficiels, l'organe présentait une teinte rouge sombre très curieuse. Les ganglions lymphatiques malades étaient noyés dans un œdème rouge abondant. La face interne des cavernes était violacée. La périphérie des ulcérations trachéales et laryngées était le siège d'une riche vascularisation. La muqueuse de la trachée, près de l'origine des bronches, était vivement enflammée.

La congestion pérituberculeuse était très évidente dans le grand épiploon de la seconde vache. Dans les points où elle était parsemée de tubercules, cette membrane reflétait une coloration rouge qui contrastait avec la pâleur des autres régions.

Sur le même animal, le lobe antérieur du poumon, d'ailleurs très perméable, portait un assez grand nombre de granulations tuberculeuses pleurales bordées d'une zone vascularisée dont la genèse ne remontait pas au delà du traitement par la tuberculine. Sur le premier sujet, on faisait une remarque semblable à propos de jeunes tubercules disséminés à l'entour d'ulcérations trachéales.

Nous avons estimé, à l'exemple des assertions de M. Virchow,

que ces granulomes s'étaient formés en dépit et peut-être à l'occasion de l'administration de la tuberculine.

C

Après avoir constaté l'échec de la tuberculine contre les tuberculoses d'origine viscérale, nous devions naturellement nous demander si elle ne se montrerait pas efficace contre les tuberculoses chirurgicales ou localisées, puisque nous nous efforçons, depuis plusieurs années, de les rattacher à une variété atténuée du bacille tuberculeux.

D'ailleurs, sur le terrain clinique, les quelques traitements qui paraissaient favorables à la méthode de M. Koch se rapportaient à des cas de tuberculose chirurgicale.

La tuberculine a été impuissante contre ces tuberculoses, comme elle l'avait été contre les tuberculoses d'origine viscérale.

F

La valeur préventive de la tuberculine n'a pas tardé à être reléguée au second plan en face des espérances basées sur le pouvoir curatif. Aux beaux jours de la tuberculine, elle était complètement oubliée.

Mais les premières assertions de M. Koch à ce sujet ne devaient pas échapper à l'attention des personnes préoccupées de la connaissance théorique de la tuberculose.

Dans sa communication du mois d'août 1890, M. Koch dit, effectivement, en parlant des substances qu'il avait découvertes :

« Le cochon d'Inde, animal excessivement sensible à la tuberculose, devient réfractaire, lorsqu'on le traite par une de ces substances, à l'inoculation du virus tuberculeux.

» Cette même substance arrête complètement le processus morbide lorsqu'on l'injecte à un cobaye arrivé déjà à un degré avancé de tuberculose et cela sans inconvénient aucun pour l'organisme. »

Ladite substance a donc le double privilège de prévenir et de guérir.

Mais on s'est demandé dans notre entourage si cette substance était bien la tuberculine. Quiconque a suivi les rares confidences faites par M. Koch dans ses autres communications ne saurait

en douter. C'est en inoculant des cultures où les bacilles étaient tués qu'il a obtenu cette double action. Or, la tuberculine est un simple extrait concentré de cultures d'où les bacilles tués ont été retirés par la filtration.

Bien que nous ne sachions pas le dernier mot de cette affaire, nous avons institué des expériences pour nous fixer sur l'effet que pourrait exercer la tuberculine au point de vue préventif.

Comme précédemment, nos expériences ont été divisées en trois séries, suivant qu'il s'agissait de prémunir les animaux contre la tuberculose humaine, la tuberculose bovine et la tuberculose aviaire. Dans chaque série, comprenant des cobayes et des lapins, nous avons établi deux groupes : celui des témoins et celui des sujets prétendûment vaccinés. Ceux-ci recevaient une dose de tuberculine fractionnée en plusieurs inoculations s'élevant à 52 ou 60 milligrammes. Ensuite, au bout d'un temps qui a varié entre sept et trente-quatre jours, on leur inoculait la tuberculose conjointement avec les animaux témoins. Lorsque des décès anticipés ne venaient pas troubler la marche des expériences, les animaux des deux groupes étaient sacrifiés simultanément et on les comparait entre eux sous le rapport de l'étendue et de l'importance des lésions. Pour la tuberculose bovine, une expérience a été faite sur une génisse.

Tous nos résultats sont défavorables à la tuberculine, en ce sens que ni après sept jours seulement, ni après trente-quatre jours, les injections n'avaient créé un commencement d'immunité. Bien plus, la tuberculine a exercé dans plusieurs cas une action prédisposante, attendu que ce sont des animaux tuberculinisés qui nous ont offert les lésions les plus confluentes et la généralisation la plus étendue.

L'expérience faite sur la génisse est très démonstrative de l'incapacité de la tuberculine à créer l'immunité et à s'opposer à la marche du processus tuberculeux.

Cette bête reçut graduellement en injections sous-cutanées 224 milligrammes de tuberculine. Comme elle cessait de réagir, on inocula sous le peau de la joue droite des tubercules prélevés sur un cobaye infecté antérieurement avec de la tuberculose bovine. Par surcroît, et à partir du moment de l'inoculation tuberculeuse, on lui injecta, par doses de 16 milligrammes, 128 milligrammes de tuberculine. Malgré ce double traitement préventif et curatif, la tuberculose s'implanta au point d'inoculation et, quelque temps après, la région parotidienne correspondante

présenta une tuméfaction considérable, accusant ainsi l'extension du mal au ganglion lymphatique préauriculaire.

L'autopsie montra sous la peau de la joue un grand nombre de petites masses tuberculeuses et dans le ganglion préauriculaire plus de cent tubercules dont l'évolution était plus ou moins avancée. Les viscères et tous les autres points de l'économie étaient exempts de tuberculose.

L'infection a marché sur cet animal comme elle marche à la suite de toutes les inoculations sous-cutanées de tuberculose sur le bœuf, et, par sa localisation, elle établit péremptoirement que la tuberculisation du ganglion est bien consécutive à l'inoculation et ne résulte pas de l'extension d'une tuberculose préexistante.

G

M. Koch nous avait dit d'abord que son remède modifiait la lésion tuberculeuse sans atteindre les bacilles. Un peu plus tard, il a laissé entendre que l'altération des éléments du tubercule pouvait bien retentir sur les microbes. En fait, quelques observateurs croyaient voir, dans les lésions traitées, des bacilles un peu plus granuleux que dans les tubercules non traités.

L'expérimentation devait faire disparaître jusqu'au moindre doute.

M. le professeur Poncet, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon, ayant traité un assez grand nombre de tuberculoses locales par l'administration de la tuberculine suivie de l'excision, il nous fut possible d'inoculer des lésions tuberculeuses provenant de sujets qui avaient cessé de réagir sous l'influence des doses croissantes du remède. A trois reprises différentes, ces inoculations ont tuberculisé les cobayes autant qu'elles auraient pu le faire dans les conditions ordinaires.

Par conséquent, d'après ce que nous avons vu, la virulence des bacilles reste intacte ou à peu près intacte dans les lésions chez les tuberculeux qui ont cessé de réagir et localement et d'une manière générale.

Lorsque la fièvre de réaction cesse de se produire, une semence virulente subsiste donc encore dans l'organisme, et, comme celui-ci n'est pas notablement prémuni par les injections de tuberculine, on peut redouter autant qu'auparavant, sinon plus, l'extension et la multiplication des foyers.

H

Dans les nombreuses expériences que nous avons faites, avec de la lymphe empruntée à plusieurs flacons, nous n'avons jamais constaté de tubercules dont le germe provînt des injections. Il n'est pas inutile de présenter cette remarque, parce que l'on a accusé parfois la lymphe de renfermer des bacilles vivants.

I

En résumé, les expériences poursuivies au laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de Lyon n'ont été qu'une suite d'échecs pour la tuberculine de M. Koch. Des qualités dont on avait plus ou moins explicitement revêtue cette dernière et sous lesquelles on l'avait offerte à la médecine pratique, une seule, la réaction générale, s'est manifestée assez clairement. Néanmoins, en raison même de la variabilité de ses caractères, elle ne peut inspirer une confiance aveugle ou absolue dans la recherche des tuberculoses profondes ou douteuses.

Ne resterait-il donc rien de cette grande et malheureuse épopée scientifique qui agita le monde entier ?

Devant l'immense intérêt qui s'attache à la guérison de la tuberculose et la grande déception que nous avons éprouvée, nous n'osons pas insister sur les avantages scientifiques de la connaissance des effets provoqués par la tuberculine autour des lésions tuberculeuses. Pourtant, M. Koch nous a ouvert les yeux sur une propriété qui, selon notre sentiment, appartient à plusieurs médicaments inflammatoires et dont la médecine et la science des virus profiteront sans doute dans l'avenir. La tentative récente de M. Liebreich en est un exemple.

L'expérimentateur peut, à la rigueur, trouver dans cette découverte une compensation à son attente. Mais le médecin... ?

Messieurs, nous ne pouvons nous résigner au nihilisme après tant d'espérances.

Que les assertions de M. Koch aient été prématurément lancées et établies sur des bases mal consolidées, nous le croyons volontiers; mais qu'elles n'aient point eu de fondements, nous ne saurions l'admettre sans faire injure à la conscience d'un savant !

M. Koch a certainement observé les faits qui ont provoqué

son entraînement. S'il est parvenu depuis à en fixer le déterminisme, il est regrettable qu'il n'ait pas fait connaître ses expériences avec plus de détails. Il est fâcheux, par exemple, de ne pas savoir si M. Koch a bien établi la non-récidive de la tuberculose et dans quelle condition il l'a observée. Car la base d'un traitement interne de la tuberculose par les produits de culture des bacilles, qui ne tuent point ces bacilles, repose sur ce fait préalable.

Dans des conditions que j'ai indiquées autrefois et que M. Charrin a vues de son côté, la réinoculation de la tuberculose était au contraire évidente. Cependant, j'admettrai aujourd'hui, en présence des faits nouveaux qui se sont produits, qu'il y a des cas où la réinoculation échoue. Si on analyse les circonstances où cette particularité s'est révelée, comme dans les expériences de M. Koch, on s'aperçoit qu'elle coïncide avec les cas où la tuberculose est liée à la présence de bacilles atténués.

La tuberculose se placerait donc dans un groupe intermédiaire aux maladies virulentes récidivantes et non récidivantes. Dans quelques cas, elle créerait une faible immunité; et, particularité curieuse, c'est dans les cas où elle dérive de bacilles atténués. Les tuberculoses atténuées seraient donc celles qui vaccineraient le plus facilement contre elles-mêmes et qu'on aurait le plus de chances d'arrêter par la création artificielle de l'immunité. Voilà ce que permettent d'entrevoir les communications de M. Koch.

Toutes les tentatives ayant pour objet de réaliser cette faible immunité méritent, en conséquence, de fixer vivement notre attention.

Votre comité a bien jugé les choses comme nous, puisqu'il a tenu à nous faire entendre M. le professeur Grancher, dès l'ouverture du congrès, sur la question des vaccinations antituberculeuses.

Les publications de M. Koch ont eu l'avantage de réveiller cette question qui semblait sommeillante et sur laquelle pourtant plusieurs de nos compatriotes recueillaient des matériaux.

Somme toute, M. Koch a entrevu des faits. On finira bien par en fixer les conditions, par les étudier en détail, par élucider la question de l'immunité antituberculeuse comme on l'a élucidée pour d'autres maladies, et cette fois au véritable profit de l'humanité.

Lorsque ce jour sera venu, nous ferons bien de nous souve-

nir que les déboires de M. Koch en auront néanmoins précipité l avènement.

Résultats du premier congrès pour l'étude de la tuberculose,

Par le docteur L.-H. Petit, secrétaire général.

Messieurs, en terminant le Congrès de 1888, votre assemblée a formulé plusieurs vœux qu'elle a chargé son comité permanent de transmettre aux pouvoirs publics et d'en poursuivre la réalisation. Notre éminent président, M. le professeur Chauveau, a adressé aussitôt à M. le président du conseil, ministre de l'intérieur, une lettre renfermant les propositions adoptées par le Congrès.

Depuis, il a renouvelé ses démarches auprès des diverses commissions administratives chargées de l'hygiène publique, de la prophylaxie des maladies contagieuses, surtout en ce qui concerne la saisie des animaux tuberculeux, mais nous avons le regret de vous dire que ces démarches n'ont pas encore été couronnées de succès.

La première proposition votée par le Congrès était réalisée pendant notre session, pour notre pays. Vous vous rappelez qu'elle était ainsi conçue :

« Il y a lieu d'inscrire la tuberculose dans les lois sanitaires de tous les pays du monde, parmi les maladies contagieuses nécessitant des mesures prophylactiques spéciales, tombant sous le coup des lois et règlements sur la police sanitaire des animaux. »

De l'avis des personnes compétentes, notre Congrès de 1888 a hâté la solution de cette question, pendante depuis assez longtemps.

Si je suis bien informé, la Belgique est sur le point de suivre l'exemple de la France.

Les propositions 2 et 3, relatives à la saisie des animaux tuberculeux, à l'indemnisation des intéressés et à la surveillance spéciale des vacheries consacrées à la production industrielle du lait destiné à être consommé en nature, n'ont reçu qu'un accueil platonique

Peut-être ne serait-il pas inutile d'attirer de nouveau sur elles l'attention des pouvoirs publics.

La quatrième proposition a occupé longtemps le monde médical. Il s'agit des *Instructions au public* pour qu'il sache se préserver de la tuberculose. Ces instructions ont été rédigées par votre commission permanente. Au moment de les imprimer et de les lancer *urbi* et *orbi*, plusieurs membres de la commission ont eu l'idée de les soumettre à l'Académie de médecine, dans le but, assurément louable, de leur donner plus de crédit auprès des habitants des villes et des campagnes auxquels elles étaient destinées. Cette approbation ne faisait de doute pour aucun de nous ; néanmoins, elle ne vint pas toute seule et, à notre grande surprise, nos instructions, présentées à l'Académie par notre honorable président actuel, M. Villemin, furent renvoyées à une commission qui en adoucit les termes jugés un peu trop absolus, puis nécessitèrent une nouvelle rédaction qui souleva à son tour une discussion qui dura plusieurs mois, et enfin furent réduites à trois ou quatre conclusions que l'Académie voulut bien voter.

Devons-nous regretter ce dénouement ? Votre commission ne l'a pas pensé; car, en somme, c'était une approbation. Sauf quelques points de détail, les conclusions adoptées par l'Académie de médecine différaient peu, au fond, de nos instructions; on retrouvait celles-ci sous une forme plus concise. D'autre part, ce que nous voulions surtout, avant de les présenter à l'Académie, c'était de les répandre à profusion, appeler sur elles l'attention du public; or, ce but a été atteint, car tous les journaux les ont reproduites. Si le prestige de notre commission en a été un peu diminué, nos instructions elles-mêmes n'en ont pas souffert. Aussi bien, toute cette agitation n'a pu que servir la cause de l'œuvre à laquelle nous consacrons nos efforts.

Une des principales objections soulevées à l'Académie contre nos instructions fut qu'on avait trop exagéré l'influence nocive de la viande des animaux tuberculeux et la part qui revient à cette viande dans la propagation de la tuberculose. Cependant la question, posée de nouveau au Congrès international de médecine vétérinaire de 1889, fut résolue dans le même sens que l'année précédente, et les dangers de l'usage de la viande et du lait provenant des animaux tuberculeux proclamés bien haut. Diverses propositions furent émises dans ce sens et adoptées par les membres du Congrès, confirmant ainsi les résultats de notre

précédente session. Du reste, celle-ci semble bien avoir préparé le terrain, car M. le professeur Chauveau dit à la fin de ce Congrès de 1889 : « Si nous sommes arrivés à une entente parfaite, c'est grâce à l'agitation scientifique qui a été faite par le Congrès de la tuberculose, dans lequel médecins et vétérinaires se sont réunis pour étudier cette question. »

Notre premier Congrès a eu une portée plus grande. En insistant, comme vous l'avez fait, sur la contagiosité de la tuberculose, il semble que vous ayez attiré même l'attention du gouvernement allemand. En effet, en mai 1889, M. le ministre de la guerre d'Allemagne, s'appuyant sur la nouvelle démonstration de cette contagiosité, émanant de notre Congrès, a décrété que les soldats devraient être examinés tous les mois et qu'on renverrait tous ceux dont la poitrine serait insuffisamment développée ou dont les poumons seraient simplement soupçonnés d'être entachés de tuberculose.

En France, la question était également à l'étude, et quelques semaines après la discussion académique qui approuvait les conclusions de notre commission, sur l'ordre de M. le ministre de la guerre, M. le directeur du service de santé adressa aux chefs des corps de troupes des instructions pour arrêter la propagation de la tuberculose, en prescrivant la mise à la réforme ou l'ajournement des soldats en puissance ou en imminence de tuberculose.

Ajoutons enfin que le docteur Cornet, chargé de présenter, au Congrès de Berlin, en 1890, un rapport sur la prophylaxie de la tuberculose, émit des conclusions absolument conformes à celles de votre commission.

En résumé, messieurs, les résultats scientifiques et pratiques de notre premier Congrès n'ont donc pas été tout à fait nuls; s'ils n'ont pas été plus grands, la faute n'en est pas à votre commission permanente, mais aux difficultés administratives que soulèvent les questions au sujet desquelles vous avez émis des vœux. Ces difficultés sont-elles insurmontables? Qui le sait? En tout cas, il ne serait peut-être pas inutile de renouveler ces vœux, appuyés d'un vote nouveau, à la fin de la présente session.

Si nous en croyons les prévisions basées sur la liste des communications annoncées, le Congrès de 1891 n'aura rien à envier à celui de 1888 sous le rapport scientifique. Cependant le nombre des membres est moins grand. Plusieurs personnes ont bien voulu me dire que cette diminution des adhérents à notre Congrès

avait pour cause unique le chiffre trop élevé de la cotisation.

Cependant, dès la première séance du précédent Congrès, il avait paru difficile au comité d'organisation de laisser la cotisation à 10 francs, et dans la séance d'ouverture on avait demandé de la porter à 20 francs, ce qui fut accepté des membres présents. Les résultats financiers du Congrès n'ont fait que confirmer les membres de la commission permanente dans cette idée. En effet, le chiffre des recettes de la première heure, en bloc, s'est élevé à 6455 francs. Le chiffre des dépenses, dont le détail sera annexé au compte rendu du Congrès, a été de 12655 francs, soit un déficit de 6200 francs.

Ce déficit a été comblé en partie par l'Œuvre de la tuberculose, qui a versé 5050 francs, et en partie par les membres du comité d'organisation qui ont contribué pour 1150 francs, savoir :

M. le professeur Grancher, pour une somme de 250 francs; M. le professeur Lannelongue, 200 francs; la Société de médecine vétérinaire pratique, 200 francs; MM. Verneuil, Villemin, Chauveau, Leblanc, Nocard, chacun pour 100 francs.

Je dois ajouter que notre éditeur, M. Masson, a vendu actuellement un peu plus de 300 exemplaires des comptes rendus du Congrès, qui ont rapporté environ 2800 francs; le déficit définitif n'est donc plus que d'environ 2200 francs [1]. Nous espérons que le déficit sera moins grand cette année, parce que, instruits par l'expérience, nous avons fait moins de frais, et que le chiffre de nos recettes est plus élevé; mais je crois qu'il faudra encore faire appel à la libéralité de l'Œuvre de la tuberculose pour que nous arrivions à joindre les deux bouts.

Messieurs, avant de terminer, je vous propose de voter des remerciements aux diverses personnes qui ont bien voulu s'intéresser au succès de notre œuvre et nous y aider dans la mesure de leurs attributions.

A MM. les ministres de l'intérieur et des travaux publics, qui ont bien voulu mettre leur influence à notre service pour obtenir des billets de chemin de fer à prix réduits en faveur de nos collègues de province et de l'étranger.

A M. le ministre de l'instruction publique, qui a bien voulu autoriser M. Brouardel, doyen de la Faculté de médecine, à

1. En apprenant l'existence de ce déficit, un généreux donateur, M. Osiris, a bien voulu aider à le combler en envoyant au comité d'organisation, pendant le congrès de 1891, une somme de 1500 francs.

mettre à notre disposition des locaux occupés par le Congrès.

Aux Sociétés savantes de Paris, de la province et de l'étranger, qui nous ont fait l'honneur de se faire représenter à ce Congrès par des délégués.

A M. Henri Monod, directeur de l'assistance publique et de l'hygiène au ministère de l'intérieur, à qui nous devons le puissant appui de MM. les ministres de l'intérieur et des travaux publics.

A M. le professeur Brouardel, dont la bienveillance nous a valu l'autorisation de M. le ministre de l'instruction publique de tenir notre session à la Faculté.

A M. Gay, directeur des chemins de fer au ministère des travaux publics, qui s'est empressé de faire auprès des compagnies les démarches nécessaires pour obtenir des billets à prix réduits.

A MM. les directeurs des compagnies de chemins de fer, qui toutes, sans exception, ont consenti à nous accorder la réduction demandée.

Exposé des recettes et dépenses du Congrès de 18[…]

Par M. G. Masson, trésorier.

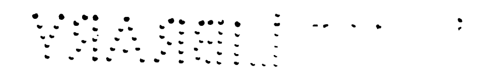
Recettes :

Cotisations des membres du congrès....	5010	17	
— pour le banquet............	1415	»	
— du comité d'organisation....	1150	»	
Vente de volumes..................	2817	60	
Souscription Osiris.................	1500	»	
Total.........	11922	77	119

Dépenses :

Impression de circulaires............	727	90	
Affranchissements..................	322	52	
Impression des comptes rendus........	5441	75	
Expédition des volumes..............	402	65	
Honoraires du personnel..............	2810	»	
Frais d'arrangement des salles.........	809	25	
Banquet..........................	1780	»	
Réception des membres du congrès.....	234	»	
Fournitures de bureau...............	21	50	
Divers...........................	106	20	
Total.........	12655	77	126
Déficit....................................			7

L'Œuvre de la tuberculose qui, au moment du règleme[…] comptes du 1er congrès, le 25 juin 1889, avait versé 6200 […] à différentes dates, est donc rentrée en grande partie da[…] déboursés.



SÉANCE DU 28 JUILLET 1891 (matin).

Présidence de M. le professeur VILLEMIN.

PREMIÈRE QUESTION : IDENTITÉ DE LA TUBERCULOSE DE L'HOMME ET DE LA TUBERCULOSE DES BOVIDÉS, DES GALLINACÉS ET AUTRES ANIMAUX.

L'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose du bœuf, d'après les résultats des expériences sur l'infection des sujets de l'espèce bovine par les matières tuberculoses empruntées à l'espèce humaine,

Par M. le professeur A. CHAUVEAU.

L'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine a été, pour la première fois, prouvée et mise hors de toute contestation par les expériences dans lesquelles j'ai montré que le bœuf s'infecte avec la plus grande facilité avec le virus tuberculeux pris sur l'homme. Le critère expérimental pouvait seul, dans cette circonstance, fournir des indications sûres. Il n'était applicable que dans un sens : de l'homme à l'animal. Mais cela était largement suffisant pour établir une démonstration rigoureuse de l'identité des deux maladies. Si l'homme peut communiquer la tuberculose au bœuf, la réciproque s'impose nécessairement : le bœuf, à coup sûr, peut communiquer la tuberculose à l'homme.

Chose curieuse, jamais les expériences qui ont donné cette importante démonstration n'ont été publiées *in extenso!* Le public médical en connaît les résultats; il ignore le détail des conditions dans lesquels elles ont été faites. J'en ai parlé pour la première fois dans la séance de l'Académie de médecine où j'ai fait voir que l'activité du virus tuberculeux lui permet d'infecter les animaux qui absorbent ce virus par les voies diges-

tives[1]. A cette époque, les expériences n'étaient pas encore complètement terminées. Ce fut à la Société de médecine de Lyon[2] que j'en fis l'exposition détaillée, lorsque je sus définitivement à quoi m'en tenir sur leurs résultats, mais je négligeai d'en faire insérer le protocole dans l'organe de la Société. Je continuai, du reste, cette étude expérimentale, en variant mes procédés d'infection, et je pus ainsi, sans m'arrêter davantage aux détails de ces procédés, affirmer de nouveau, dans ma lettre à M. Villemin, *Sur les conditions et les caractères de la contagiosité de la tuberculose*[3], que le virus tuberculeux humain est le même que le virus tuberculeux bovin, parce que l'insertion du premier sur les animaux de l'espèce bovine les rend tuberculeux aussi bien que l'insertion du second. Enfin, je suis revenu sur tous ces faits dans une conférence faite, *Sur la tuberculose vaccinale*, au Congrès international de médecine de Copenhague, conférence qui n'a jamais été publiée[4].

Je crois qu'il y a intérêt à présenter, dans un court résumé, l'ensemble de tous ces faits, en raison même de la gravité de la question à laquelle ils se rapportent.

Mes expériences sur l'infection de l'espèce bovine par le virus tuberculeux humain se décomposent en trois séries :

Dans la première, l'infection a été réalisée par la pénétration de la matière tuberculeuse dans les voies digestives ;

Pour la seconde série d'expériences, j'ai adopté, comme moyen d'introduction du virus, l'injection intraveineuse ;

Enfin, la troisième série comprend les expériences où la substance infectante a été injectée dans le tissu conjonctif souscutané.

Première série. — Infection par les voies digestives.

Ces expériences ont été faites sur trois sujets différents. Trois sujets semblables infectés avec de la matière tuberculeuse bovine servaient de témoins, en même temps que trois autres sujets auxquels on ne fit rien avaler du tout.

Ceux-ci restèrent indemnes de toute tuberculose.

1. *Bull. de l'Académie de médecine*, t. XXXIII, p. 1007, 17 nov. 1888.
2. Société de médecine de Lyon, 31 janvier 1870.
3. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 5 avril 1882.
4. *Revue d'hygiène*, 1884.

Les sujets qui avalèrent de la matière provenant des lésions bovines devinrent tous tuberculeux. Il en fut de même de tous ceux qui avalèrent de la matière infectante provenant de lésions humaines. A l'autopsie, il était impossible de distinguer des premiers ceux qui appartenaient à cette deuxième catégorie. Chez tous, les lésions tuberculeuses provoquées par l'ingestion de la matière infectaute se présentaient avec les mêmes caractères.

Voici l'histoire de chacun des trois sujets qui furent infectés par la matière tuberculeuse de l'homme.

N° 1 (désignée sous le nom d'*Herminie* sur mon cahier d'expérience). — C'est une génisse de six mois, en parfait état de santé.

La matière infectante est fournie par le poumon d'un jeune homme mort très rapidement de granulie aiguë. Un fragment de l'organe est haché menu et broyé dans un mortier. On en fait ainsi une pulpe, qu'on exprime à travers un linge et qu'on délaye dans une petite quantité d'eau. C'est l'émulsion ainsi obtenue qu'on fait avaler à l'animal, avec une bouteille, en prenant toutes les précautions d'usage pour éviter les fausses routes. L'ingestion se fait en deux séances, une fois le matin, une fois le soir.

Les suites de cette double ingestion parurent des plus bénignes. Le sujet en fut très peu éprouvé. Cependant il maigrit un peu.

On garda le sujet 57 jours. Il fut abattu alors, et, malgré ses belles apparences, fut trouvé tuberculeux.

Les lésions étaient presque exclusivement localisées dans la cavité abdominale.

En ouvrant cette cavité, on fut de suite frappé de l'aspect que présentaient les plaques gauffrées vues par transparence à travers les membranes séreuse et musculaire. Toutes, même les plus petites, étaient marquées extérieurement par des taches rouges, indiquant une hyperhémie exceptionnelle. Au toucher, on sentait ces plaques très épaissies et plus ou moins bosselées. Après avoir fendu l'intestin grêle dans toute sa longueur, je pus constater que cet aspect extérieur de l'organe était dû à l'une des plus belles éruptions tuberculeuses que j'aie jamais vues. Il y avait là plus de 200 tubercules de grosseur différente, allant du volume d'un pois à celui d'une tête d'épingle. On n'en rencontra pas dans les cinq ou six premiers mètres de l'organe et

ils étaient rares sur la moitié terminale de la dernière plaque.

Parmi ces tubercules, il y en avait qui présentaient à l'incision une coupe grise uniforme, d'un aspect cru et homogène. D'autres, au contraire, se montraient déjà caséeux et semblaient sur le point de donner naissance à une ulcération.

Le cæcum et le côlon présentaient aussi quelques rares tubercules.

Dans la caillette, on voyait une vingtaine d'élevures lenticulaires ulcérées au centre (?).

Le foie contenait une dizaine de petites masses tuberculeuses, qui ne faisaient pas saillie à la surface de l'organe.

Enfin, le péritoine était pris. On y distinguait une belle éruption commençante, composée de jeunes granulations et de tubercules, répandus en petite quantité sur le rumen, l'intestin grêle, l'épiploon, la face postérieure du diaphragme, etc.

N° 2 (*Hélène*). — Génisse de 11 mois, en parfait état de santé, comme la première.

La matière infectante provenait de deux sources : 1° un poumon d'enfant atteint de granulie aiguë ; 2° un poumon d'adulte présentant un beau type de l'infiltration caséeuse de la phthisie chronique. L'ingestion eut lieu en deux fois, à deux jours d'intervalle.

Cette seconde génisse, au contraire de la première, fut très éprouvée par cette double ingestion. Elle maigrit sensiblement. De plus, on constata pendant la vie un signe évident d'infection tuberculeuse, signe dont l'accentuation graduelle permit de se rendre compte de la marche ascendante de l'infection : le ganglion sous-maxillaire droit se tuméfia vers le quinzième jour et la tuméfaction alla toujours en augmentant jusqu'au moment de l'abatage.

Celui-ci fut exécuté 59 jours après la première ingestion de matière tuberculeuse.

L'autopsie fit voir que, cette fois, l'appareil digestif abdominal fut à peine atteint : les lésions tuberculeuses qui y furent rencontrées se réduisaient à deux ou trois hypertrophies folliculaires dans le jéjunum et à la tuberculisation de quelques très petits ganglions de l'épiploon.

Mais les ganglions lymphatiques des premières voies présentaient des lésions graves. Le ganglion sous-maxillaire droit, dont il vient d'être question, et les deux ganglions rétro-pharyn-

giens, considérablement hypertrophiés, étaient le siège d'une infiltration tuberculeuse tout à fait typique. Ces deux derniers sont mamelonnés à leur surface, parce qu'il s'y est développé des granulations. A la coupe, on peut constater que le processus régressif, qui est déjà en pleine évolution, montre des traces de calcification.

C'est dans la cavité thoracique qu'existaient les lésions principales. Les poumons ne présentaient pas moins de douze noyaux tuberculeux disséminés çà et là, presque tous superficiels. Le volume de ces noyaux est énorme; il atteint le plus souvent celui d'une noix. Quelques-uns de ces noyaux sont uniformément gris et demi-transparents. Mais la plupart présentent déjà, sur les coupes, dans quelques-unes de leurs parties, des points caséeux. Ces coupes sont parfois parfaitement planes, plus souvent légèrement grenues et alors les masses tuberculeuses se montrent manifestement formées d'un amas de granulations. L'examen microscopique de ces masses, pratiqué sur des coupes de tissu durci, fait voir, du reste, qu'elles ont toutes la même structure, dans laquelle prédomine une énorme quantité de cellules lymphoïdes entremêlées de quelques cellules géantes.

Au voisinage de ces masses, se rencontrent des points où l'infiltration tuberculeuse commence à se produire. On en trouve aussi dans des régions éloignées de ces grands foyers de prolifération. La région la plus favorisée, à ce dernier point de vue, c'est le lobe inférieur du poumon gauche. Il n'y a point de rougeur insolite autour de ces petits amas gris, tout à fait transparents. Sur les coupes de poumon durci, que je fis en très grand nombre, il m'a été permis de constater que ces amas diffus, développés dans le tissu alvéolaire lui-même, sont souvent accompagnés de véritables granulations bien circonscrites et bien isolées. Parmi ces granulations, les unes siègent aussi dans le tissu alvéolaire; les autres occupent le tissu conjonctif périvasculaire ou péribronchique ; il y en a enfin qui ont fait éruption sur le derme des petites bronches. Toutes ces jeunes lésions ont exactement la même composition histologique que les gros noyaux.

Enfin tous les ganglions bronchiques et médiastinaux étaient tuberculisés. Je les trouve, en effet, considérablement hypertrophiés et infiltrés de matière grise et de matière jaune. Leur surface est mamelonnée : des granulations tuberculeuses se sont

développées dans l'enveloppe fibreuse et le tissu conjonctif qui recouvre cette enveloppe.

N° 3 (*Hermès*). — Jeune taurillon de 8 à 10 mois, d'un embonpoint moins florissant que les deux autres sujets, mais également bien portant.

Ce sujet est consacré à l'étude de l'infection exclusivement déterminée par les matières empruntées à la pneumonie caséeuse. Il reçoit, le premier jour et le lendemain, une émulsion obtenue avec les poumons de deux sujets morts de phthisie chronique, poumons dans lesquels on avait choisi plusieurs fragments où l'infiltration caséeuse formait comme une masse compacte autour de quelques cavernes.

A la suite de cette double ingestion, l'animal prit une diarrhée qui dura quelques jours. Il se remit assez rapidement; puis on le vit maigrir d'une manière sensible. Bientôt il se mit à tousser par quintes paraissant très pénibles à l'animal. On arrive ainsi au trente-quatrième jour; ce dernier symptôme est si net, si accusé, qu'il semble un témoignage suffisamment probant du succès de l'infection tuberculeuse. On se décide donc, malgré le peu de temps qui s'est écoulé depuis la première ingestion, à sacrifier l'animal pour en faire l'autopsie. Voici ce que l'on constate :

1° Sur l'intestin grêle, très belle éruption tuberculeuse. L'éruption commence à peu près vers le deuxième tiers du jéjunum et s'étend jusqu'à la terminaison de l'iléon. En certains points, la muqueuse est couverte de tubercules confluents, surtout sur les plaques de Peyer. Aucun n'est ulcéré. Mais à leur périphérie, la membrane muqueuse se montre congestionnée. Dans une région assez circonscrite, outre ces tubercules, on découvre sur la muqueuse une grande quantité de granulations tout à fait transparentes, parfaitement rondes, ayant de un à deux millimètres de diamètre; autour de ces granulations, pas de trace de congestion.

2° Dans le poumon gauche, un seul noyau tuberculeux ayant, du reste, un volume notable. De plus, quelques lobules affectent nettement l'aspect et la consistance gélatiniformes.

3° C'est sur la muqueuse de l'arbre respiratoire que se rencontrent les plus belles et les plus intéressantes lésions. Elles sont accumulées surtout dans le larynx et la partie supérieure de la trachée. Ce sont des amas de granulations grises, très

petites, transparentes, quelques-unes un peu rouges et déjà ulcérées. Dans le larynx, elles siègent surtout sur les replis arythéno-épiglottiques. Dans la trachée, ces granulations se présentent à droite et à gauche, au sommet des plis longitudinaux de la muqueuse et forment ainsi des traînées parallèles ayant environ 15 centimètres de longueur.

Il y a aussi de ces granulations dans les bronches, qui présentent, du reste, un peu de congestion. Mais cette éruption bronchique est moins évidente au premier aspect que l'éruption laryngo-trachéale. Les granulations qui la constituent ont été vues surtout sur les coupes du poumon durci, préparées pour l'examen microscopique. Aux environs des points malades ces coupes permettent de voir de belles granulations périvasculaires ou péribronchiques, dont quelques-unes refoulent les parois des petites bronches et obstruent même celles-ci plus ou moins complètement.

Voilà l'histoire de mes trois sujets de l'espèce bovine infestés avec de la matière tuberculeuse fournie par l'espèce humaine. Si je reproduisais maintenant l'histoire, absolument inédite également, des trois sujets qui ont été infestés, d'une manière comparative, avec de la matière tuberculeuse empruntée à l'espèce bovine, je répéterais, à fort peu de chose près, le récit qui vient d'être fait. C'est d'autant plus inutile que les effets de cette infection du bœuf par le bœuf sont suffisamment connus par la publicité donnée aux résultats de ma première expérience sur le sujet, celle qui a été communiquée à l'Académie de médecine dans la séance du 17 novembre 1868. Ce qui sera peut-être plus intéressant, c'est de publier un jour, d'une manière complète, toutes mes expériences d'ingestion de matière tuberculeuse bovine par le bœuf, y compris celles qui ont suivi les expériences dont il vient d'être question. Les autopsies ayant toutes été faites avec grand soin, il y aurait certains enseignements à en tirer au point de vue de l'anatomie pathologique de la tuberculose.

Deuxième série. — Infection par injection intraveineuse.

J'ai fait sur le cheval, l'âne, le chien, le veau, un nombre notable d'expériences pour étudier les effets produits par l'injection des émulsions tuberculeuses dans la veine jugulaire. Le

virus tuberculeux provenait tantôt du bœuf, tantôt de l'homme. Je ne trouve dans mes cahiers d'expériences qu'un seul fait concernant l'action du virus humain sur le bœuf.

Le sujet de l'expérience est un veau de trois mois, qui a reçu dans la jugulaire deux centimètres cubes d'une émulsion fabriquée avec le poumon d'un enfant mort de granulie aiguë. Comme dans toutes les expériences analogues, on a eu soin de laisser l'émulsion au repos, pendant plusieurs heures, avant de s'en servir, pour laisser déposer les particules un peu trop volumineuses, capables de jouer le rôle de noyaux emboliques.

L'injection ne fut pas suivie de troubles sensibles dans la santé de l'animal.

Le sujet fut sacrifié au bout de 29 jours. Malgré le peu de temps qui s'est écoulé depuis l'introduction du virus, celui-ci a déjà déterminé la formation de lésions intéressantes, toutes localisées dans la poitrine.

Chose curieuse, c'est dans les ganglions bronchiques et médiastinaux que ces lésions sont le plus accentuées. Tous sont tuméfiés et présentent çà et là des points d'infiltration tuberculeuse commençante, points jaunes à contours irréguliers.

Quant au poumon lui-même, il ne montre guère, à première vue, que des points atélectasiés dispersés aux environs du bord tranchant de l'organe. Quand on pratique des coupes sur le tissu gris rosé, demi-transparent, d'apparence gélatiniforme qui constitue les parties malades du poumon, on y découvre de fort belles granulations grises accumulées à l'intérieur ou autour des petites bronches, qu'elles obstruent parfois complètement. Cette disposition, visible déjà à l'œil nu, sur les pièces fraîches, se montre avec beaucoup plus de netteté encore sur les coupes minces préparées pour l'examen microscopique.

Ce sont là des lésions tout à fait caractériques et l'expérience se trouve ainsi parfaitement démonstrative. Du reste, les expériences analogues faites avec le virus bovin ont donné des résultats très rapprochés de ceux de l'expérience actuelle. Je n'ai fait que deux tentatives d'infection du veau par l'injection intra-veineuse d'une émulsion de matière tuberculeuse provenant de l'espèce bovine. Dans les deux cas, les lésions ont été, comme présentement, absolument localisées dans le poumon et les ganglions bronchiques et médiastinaux. Seulement, comme les animaux ont survécu plus longtemps (l'un deux n'a

été tué qu'au bout de deux mois et demi) les lésions étaient plus avancées.

En somme, dans les trois expériences d'injection intraveineuse que j'ai faites sur les animaux de l'espèce bovine, les désordres provoqués par ce mode d'introduction du virus ont été loin d'être aussi graves que je m'y attendais. J'en ai été surpris, car chez des animaux incomparablement moins aptes que le bœuf à l'évolution de la tuberculose, je veux dire le cheval[1], l'âne, le chien, l'infection par la voie veineuse produit souvent les plus remarquables éruptions de granulie tuberculeuse. Il est probable que la répétition des expériences sur le bœuf permettrait d'observer quelque chose de plus que ce que j'ai vu et décrit. En tout cas, ce quelque chose est parfaitement suffisant pour établir que l'organisme du bœuf est impressionné par le virus humain, comme par le virus bovin, quand la pénétration a lieu par la voie veineuse.

Troisième série. — Infection par injection sous-cutanée.

L'injection sous-cutanée est le procédé qui a été le plus souvent employé pour mettre le virus tuberculeux en contact avec l'organisme. Les expériences faites par ce procédé sont innombrables. En dehors des miennes, il en est pourtant fort peu qui aient été pratiquées sur les solipèdes et les grands ruminants; aussi mériteraient-elles d'être connues toutes par le détail, en raison des déductions intéressantes qu'il est possible d'en tirer au point de vue de la pathogénie des maladies infectieuses. Mais je dois me borner à citer seulement celles qui se rapportent au point qui fait l'objet de ma communication, c'est-à-dire à la preuve de l'identité de la tuberculose bovine et de la tuberculose humaine par les résultats de l'inoculation du virus de cette dernière au bœuf.

J'ai tenté sept fois cette inoculation. Ces sept expériences se décomposent en trois séries, distinguées par la nature des produits tuberculeux inoculés.

La première série comprend trois expériences dans lesquelles l'émulsion tuberculeuse injectée sous la peau a été fabriquée

1. Je tiens à rappeler ici un fait intéressant que j'ai déjà signalé ailleurs. Si les chevaux sont tués tardivement, on est exposé à trouver l'éruption granuleuse *en voie de résorption.*

avec des fongosités articulaires provenant de tumeurs blanches de l'articulation du coude. Ces expériences ont été déjà signalées dans le premier volume du *Traité des résections* de M. Ollier. L'une d'elles est rapportée dans la thèse du Dr Roux (1875), *Sur l'arthrite tuberculeuse.*

La deuxième série se compose aussi de trois expériences. Ce sont des lésions de tuberculose miliaire aiguë qui, dans cette série, ont fourni la matière infectante.

Enfin, dans un cas formant à lui seul ma troisième série, la matière infectante ne provenait pas directement de l'espèce humaine. Elle avait été prise dans le poumon d'un cheval auquel j'avais donné une magnifique granulie pulmonaire, par une injection intraveineuse de matière tuberculeuse puisée dans un poumon d'homme.

La région choisie pour recevoir l'injection a varié dans ces diverses expériences. J'ai pris tantôt l'oreille, tantôt la joue, tantôt la face postéro-interne de la cuisse. On n'a jamais poussé plus d'un demi-centimètre cube d'émulsion.

Il est inutile de décrire d'une manière particulière les résultats obtenus dans chacune de ces sept expériences. Sauf le plus ou moins de développement des lésions, ces résultats ont été les mêmes dans tous les cas.

On voit d'abord survenir, dans la région inoculée, une tuméfaction diffuse qui disparaît très rapidement. Elle s'efface, en effet, en deux ou trois jours, et la région reste ensuite, pendant un certain temps, huit, dix, même quinze jours, parfaitement plane, indemne, en apparence, de toute atteinte pathologique. Mais alors commence à se montrer une seconde tuméfaction, beaucoup mieux circonscrite que la première. C'est la vraie tumeur tuberculeuse qui se développe sous la peau. La première n'était que l'effet des agents inflammatoires communs qui se trouvent toujours mêlés aux agents spécifiques dans les produits tuberculeux[1]. Cette tumeur tuberculeuse, généralement amincie sur ses bords, s'accroît graduellement jusqu'à un certain moment, à partir duquel elle reste stationnaire ou même subit un travail de résorption qui la réduit plus ou moins. J'ai gardé un animal

1. Ce double travail est parfois difficile à constater sur les animaux de l'espèce bovine à cause de l'épaisseur de leur peau. Mais il s'observe toujours avec la plus grande facilité chez les solipèdes, qui ont le derme cutané beaucoup plus mince

(une vache adulte) quatre mois après l'inoculation; la tumeur développée dans la région inoculée existait toujours. Chez un autre, abattu le quarante-sixième jour, cette tumeur avait presque disparu; j'entends par là qu'il était difficile d'en reconnaître l'existence à travers la peau, sur l'animal vivant.

C'est qu'en effet, jamais, à l'autopsie, je n'ai manqué de trouver, au lieu où avait été faite l'inoculation, une tumeur tuberculeuse tout à fait typique. L'aspect microscopique et la composition histologique de cette tumeur se sont montrés identiques dans tous les cas. C'était une gangue de tissu inflammatoire enveloppant des amas de granulations grises ou jaunes dont quelques-unes étaient déjà en plein travail régressif. Parfois, au lieu de granulations disséminées ou cohérentes, on trouvait de petites masses homogènes projetant à leur périphérie de petites traînées le long des vaisseaux. Mais ces masses avaient du reste la même constitution que les granulations : elles étaient entièrement formées de petites cellules lymphoïdes entre lesquelles on pouvait quelquefois distinguer de très rares cellules géantes, plus atteintes que les autres éléments par le travail de régression. Sur une de mes pièces, j'ai pu constater que ce travail régressif ne tendait pas seulement à une formation de matière caséeuse, mais encore à la production d'une infiltration calcaire.

Dans les sept expériences, le ganglion le plus voisin de la région inoculée s'est montré en voie de tuberculisation plus ou moins avancée. L'infiltration tuberculeuse était presque tou jours diffuse et rayonnante. Elle ne différait guère, par son degré d'avancement, de celle de la lésion locale; au moins m'a-t-il paru, dans la grande majorité des cas, que l'évolution régressive n'était guère en retard sur celle de cette lésion locale.

Chose remarquable, l'infection générale qui survient avec une si grande rapidité, sur le lapin et le cobaye, à la suite de l'inoculation sous-cutanée, ne s'est pas produite dans mes expériences sur les animaux de l'espèce bovine. Au moins, puis-je affirmer qu'il en a été ainsi chez ceux, au nombre de quatre, dont j'ai pu faire l'autopsie d'une manière complète. Aucun de ces quatre animaux n'a présenté trace de lésions tuberculeuses ailleurs que dans la région inoculée et dans le ganglion lymphatique le plus voisin.

Ce défaut de généralisation n'a pas été constaté seulement dans les expériences faites avec la matière tuberculeuse provenant de l'espèce humaine. Avant ces expériences, j'avais fait,

sur la vache, trois inoculations sous-cutanées avec de la matière tuberculeuse bovine, et j'avais obtenu les mêmes résultats, c'est-à-dire une tumeur spécifique locale, avec tuberculisation du ganglion le plus voisin, *sans la moindre manifestation de généralisation de l'infection.*

Ces expériences comparatives s'accordent donc pour prouver que la tuberculose inoculée peut rester fort longtemps localisée avant de produire des lésions généralisées. Elles achèvent enfin la démonstration que je voulais donner, à savoir que le virus tuberculeux humain se comporte, sur l'espèce bovine, exactement comme le virus tuberculeux qui provient de cette espèce même.

Conclusion.

Telles sont les expériences qui, pour la première fois, ont donné la démonstration expérimentale rigoureuse de l'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. A l'époque où surgissait cette démonstration, l'opinion était bien loin de la notion de l'unité de ces deux maladies. Tout au moins bataillait-on autour des preuves avancées pour et contre. Mais Virchow, partisan de la dualité, avait presque généralement converti les anatomo-pathologistes à l'opinion que la tuberculose du bœuf est quelque chose de tout à fait différent de la tuberculose de l'homme. Reconnaissons que les considérations anatomo-pathologiques sur lesquelles s'appuyait Virchow étaient fondées, au moins dans une très large mesure. Mais, pour se prononcer sur une question de cette nature, il faut autre chose que le critère anatomo-pathologique. Les caractères fournis par l'histologie pathologique ne peuvent avoir qu'une importance bien secondaire quand il s'agit de déterminer les rapports qui unissent deux maladies infectieuses. Pour établir l'identité ou la non-identité de ces deux maladies, on a en main un moyen autrement sûr et puissant : l'épreuve de la contagion expérimentale. Dans le cas particulier, je me suis dit que, si les deux tuberculoses ne forment qu'une seule et même maladie, il y a un moyen certain de s'en assurer : prenons sur l'homme de la matière tuberculeuse, faisons-la réagir sur l'organisme du bœuf, et, suivant les effets produits, nous affirmerons catégoriquement l'unité ou la dualité.

Vous venez de voir les résultats obtenus. Dès le premier moment, c'est-à-dire le 17 novembre 1868, date de ma communication à l'Académie de médecine, j'ai tiré de ces résultats les

conséquences qu'ils comportent, au point de vue des applications hygiéniques. La campagne que j'ai immédiatement commencée, pour qu'on prenne des mesures qui mettent l'homme et les animaux à l'abri de la contagion de la tuberculose bovine, s'est étendue, avec la plus grande rapidité, au monde vétérinaire tout entier. Il fallait avant tout que la tuberculose bovine fût classée parmi les maladies qui tombent sous le coup de l'application de la loi de police sanitaire des animaux. J'ai, au Comité consultatif des épizooties, combattu avec la plus grande persévérance, une persévérance que j'ai même le droit d'appeler de l'acharnement, pour obtenir ce résultat important. C'est fait depuis trois ans. Le Congrès de la tuberculose en recevait la nouvelle dans une des séances de sa première session, juste au moment où il venait d'émettre le vœu que la tuberculose bovine fût, dans la législation de tous les États, inscrite parmi les maladies contre lesquelles sont édictées des mesures de police sanitaire. Vous voyez, d'après ce que je viens de vous raconter, sur les propriétés infectieuses de la tuberculose humaine à l'égard de l'espèce bovine et sur la réciprocité qu'implique nécessairement la démonstration de ces propriétés, que le Congrès de la tuberculose n'a pas à regretter son vœu de la première session.

De la non-identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des gallinacés,

Par M. W. Vignal[1].

Le microorganisme cultivé des organes d'un faisan présentant des lésions tuberculeuses, par MM. Nocard et Roux, peut être considéré, soit comme un bacille spécial produisant des lésions tuberculeuses, soit, comme on le fait en général, comme un bacille de Koch dont la virulence est atténuée; car il ne tue jamais les cobayes lorsqu'on l'inocule dans le tissu cellulaire sous-cutané, très rarement quand l'inoculation est faite même avec des doses considérables dans la cavité abdominale, et on sait que ces deux modes d'inoculation amènent rapidement chez ces rongeurs une tuberculose généralisée, lorsqu'on leur ino-

1. Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.

cule le bacille de Koch ou même simplement des matières tuberculeuses.

En présence de ces faits et d'autres qu'il est inutile que je cite ici, il m'a semblé qu'il serait utile de rechercher si le bacille de Koch, en passant par le corps d'un faisan ou de plusieurs faisans, perdait de sa virulence et de savoir si on obtiendrait par des passages successifs dans le corps de ces animaux des bacilles de la tuberculose ayant des degrés divers de virulence.

J'ai donc inoculé à un faisan, le 5 mars 1891, une colonie de bacilles de la tuberculose à la cinquième culture, dont l'origine était les crachats d'un phthisique du service de M. Debove; un cobaye fut inoculé avec la seconde moitié du liquide que j'avais obtenue en mêlant la colonie avec de l'eau salée. Les deux animaux furent inoculés dans l'abdomen.

Le cobaye est mort, le vingtième jour après l'inoculation, d'une tuberculose miliaire généralisée, ce qui prouve que la culture était très virulente.

Deux mois plus tard, comme le faisan ne paraissait nullement malade, mais engraissait au contraire, je me suis décidé à lui inoculer [1] dans le péritoine une dose de bacilles de Koch beaucoup plus considérable. J'ai donc délayé dans 5 centimètres cubes d'eau salée stérilisée cinq colonies de ce bacille ayant entre 3 et 4 millimètres de diamètre, j'ai introduit dans l'abdomen du faisan 4 centimètres cubes et demi de ce liquide, et avec le demi-centimètre cube restant j'ai inoculé de même un cobaye.

Le cobaye témoin est mort d'une tuberculose généralisée le treizième jour, preuve que ma culture était très virulente.

Le faisan a continué à bien se porter; je lui fis alors (6 juin) une inoculation avec une quantité de bacilles de Koch encore plus considérable. J'ai pris toutes les colonies qui s'étaient développées, sur un tube de sérum; elles étaient si nombreuses et si grandes que presque toutes se touchaient par leur bord, de plus les bacilles faisaient une membrane à la surface du liquide qui occupait la partie inférieure du tube, la quantité de bacilles était donc énorme; ils furent mêlés avait 10 centimètres cubes d'eau salée : 9 centimètres cubes et demi de ce mélange furent introduits dans le péritoine du faisan et le demi-centimètre cube restant fut inoculé à un cobaye.

1. La culture avait la même origine que la précédente, seulement c'était une sixième culture au lieu d'une cinquième culture.

Le cobaye est mort au bout de 21 jours d'une tuberculose miliaire généralisée. Le faisan continue à bien se porter (24 juillet 1891), quoiqu'il soit dans des conditions mauvaises pour lui. En effet, je suis obligé de le garder dans une cage grande pour un laboratoire, mais petite pour un animal de sa taille et de ses habitudes et dans une pièce bien aérée, il est vrai, mais où il est toujours à l'ombre.

Que faut-il conclure de cette expérience? Faut-il considérer encore le microorganisme isolé par MM. Nocard et Roux, comme un bacille de Koch atténué ? Il me semble difficile qu'on puisse le faire, car, s'il était atténué, le bacille virulent aurait tué rapidement le faisan, tandis que nous voyons au contraire cet animal résister à des doses considérables du bacille de Koch.

Il me semble plus probable que le bacille de MM. Nocard et Roux est, malgré quelques ressemblances morphologiques avec le bacille de Koch, entièrement différent de ce dernier. En effet, pour affirmer qu'on se trouve en présence du bacille de Koch plus ou moins virulent, il ne suffit pas de constater la présence de tubercules. Déjà, en 1883, M. Malassez et moi avons démontré que d'autres microorganismes pouvaient produire des lésions semblables macroscopiquement et microscopiquement à celles que produit le bacille de Koch. Depuis, MM. Nocard, Eberth, Chantemesse, Charrin, Grancher etc., ont constaté le même fait ; en un mot, l'ensemble clinique et anatomo-pathologique connu *depuis longtemps sous le nom de tuberculose n'est point toujours produit par un microorganisme unique.*

La conclusion pratique, qui me semble résulter de ces expériences encore incomplètes, est que les expérimentateurs qui ont considéré le bacille isolé des organes d'un faisan par MM. Nocard et Roux, comme étant un bacille de la tuberculose de Koch atténué, devront, pour que leurs expériences prennent toute leur valeur, prouver que cette hypothèse est vraie, soit en rendant au bacille de MM. Nocard et Roux une virulence égale à celle du bacille de Koch, soit (en atténuant à un même degré celle du bacille de Koch.

En terminant, je crois devoir rappeler que M. Straus a nourri pendant plusieurs mois un poulet avec des crachats de phthisiques sans que l'animal devînt tuberculeux.

Sur la tuberculose humaine et aviaire,

Par MM. le professeur STRAUS ET le D[r] GAMALEIA.

Il y a quelques semaines nous avons fait paraître un mémoire détaillé consacré spécialement à l'étude comparative du bacille de la tuberculose humaine et de celui de la tuberculose des oiseaux[1]. Nous pouvons donc être brefs en ce qui concerne les caractères distinctifs de ces deux bacilles.

Depuis que Rivolta, Maffucci et Koch ont annoncé que le bacille de la tuberculose des mammifères et celui de la tuberculose des oiseaux sont des espèces voisines, mais différentes, cette question est restée à l'ordre du jour. Dans nos recherches, nous nous sommes appliqués à nettement caractériser ces deux bacilles. Nous avons étudié avec soin les particularités propres aux cultures et les effets développés par l'inoculation de chacun de ces bacilles aux différents animaux.

L'aspect des cultures sur milieux solides permet presque toujours, à la simple inspection, de distinguer la culture du bacille humain de celle du bacille aviaire. Les cultures de la tuberculose humaine sont sèches, écailleuses ou verruqueuses, ternes et dures. Celles de l'aviaire sont humides, grasses et molles (Voir la planche I).

Dans les divers milieux nutritifs liquides, et, en particulier dans le bouillon peptonisé et glycériné, le bacille aviaire se développe plus rapidement et plus abondamment que le bacille humain.

Toutefois nous avons trouvé un artifice à l'aide duquel il est facile de se procurer, en milieu liquide, des cultures très abondantes du bacille humain. Ce moyen consiste à faire flotter à la surface du liquide des parcelles minces de culture provenant du milieu solide. On obtient ainsi un développement extrêmement abondant sous forme d'une membrane blanche, épaisse, séche et verruqueuse[2].

Autre caractère distinctif : le bacille humain ne pousse pas à une température de 43° et au delà; le bacille aviaire, au con-

1. STRAUS et GAMALEIA, *Recherches expérimentales sur la tuberculose; la tuberculose humaine, sa distinction de la tuberculose des oiseaux* (*Archives de médecine expérimentale*, 1[er] juillet 1891).
2. *Mémoire cité*, p 462.

traire, se développe très abondamment à cette température.

Plus différents encore sont les effets pathogènes des deux bacilles. Il y a des animaux qui sont réfractaires à l'un de ces bacilles et très réceptifs pour l'autre. Les poules sont réfractaires à la tuberculose humaine ; elles succombent régulièrement à l'inoculation de la tucerculose aviaire. Le chien, au contraire, jouit d'une immunité presque absolue à l'égard du bacille aviaire ; il est facile de le faire périr par l'inoculation du bacille humain. Le lapin et le cobaye sont réceptifs pour les deux bacilles, mais les effets développés par l'un ou par l'autre bacille sont différents. Inoculés par la tuberculose humaine, ces animaux meurent avec des tubercules apparents dans les différents viscères. Le bacille aviaire les tue sans qu'on puisse, en général, trouver de lésions tuberculeuses microscopiques dans les organes internes.

Ayant ainsi différencié les deux bacilles, il fallait se demander par quel lien ils se rattachent et s'il n'est pas possible, soit par des artifices de cultures, soit par l'expérimentation, de passer de l'un à l'autre.

Certains auteurs avaient pensé que par la substitution des milieux de culture glycérinés au sérum de Koch on arrivait à modifier profondément les caractères des cultures et les effets pathogènes du bacille de la tuberculose. Nos recherches, au contraire, nous ont montré que les bacilles des deux tuberculoses conservent invariablement leurs particularités propres et leurs effets pathogènes spéciaux, quel que soit le milieu de culture employé. Les différences considérables signalées par certains auteurs entre les effets pathogènes des cultures sur sérum comparées aux cultures sur milieux glycérinés ne tiennent pas à une simple modification des milieux de culture employés, mais à la provenance différente de la semence tuberculeuse et à la confusion entre le bacille humain et le bacille aviaire.

Nous nous sommes aussi adressés à l'expérimentation sur les animaux pour essayer de modifier ces deux bacilles et d'obtenir ainsi, sinon une transformation totale, au moins des variétés intermédiaires. D'une façon générale, les expériences ayant pour but les transformations d'un bacille sont singulièrement difficiles et délicates. La fréquence, aujourd'hui bien établie, de la tuberculose spontanée chez la poule, introduit dans le problème un nouvel élément de confusion. Plusieurs expérimentateurs, M. Koch notamment, dans son premier travail, ainsi que

M. Nocard ont été déjà ainsi induits en erreur : ils inoculaient ou faisaient ingérer à des poules des produits tuberculeux humains et constataient, chez ces poules, des lésions tuberculeuses. Il s'agissait dans ces cas, non pas d'une tuberculose provoquée par le fait de ces inoculations de produits humains, mais de tuberculose *spontanée* chez ces animaux.

C'est là un point sur lequel nous avons récemment insisté à la Société de biologie [1]. Les expérimentateurs qui, comme nous, avaient à leur disposition les cultures des deux tuberculoses (Maffucci, Koch, dans sa communication au Congrès de Berlin, où il rectifie ses vues antérieures sur la tuberculose des oiseaux) ont, comme nous, conclu à la dualité de ces tuberculoses. Un certain nombre d'expérimentateurs, qui combattent notre manière de voir, n'ont pas pratiqué de culture de tuberculose humaine; cela constitue, dans leurs recherches, une lacune des plus regrettables. Étant donnés les caractères si frappants qui distinguent les deux cultures, ils se privaient par là d'un moyen de recherche et de différenciation précieux et que, pour notre part, nous avons largement utilisé.

Nous avons essayé de transmettre en séries, chez des mammifères, la tuberculose aviaire.

Des produits tuberculeux aviaires ont été inoculés sous la peau, dans le péritoine et dans les veines de lapins et de cobayes, lesquels ont succombé avec de nombreux bacilles dans les organes. Des fragments de ces organes, inoculés à de nouveaux cobayes et lapins, ont encore amené la mort, parfois avec des tubercules visibles dans le foie, surtout chez le lapin, dans le poumon, chez le cobaye. Mais, dès le troisième ou le quatrième passage, même quand les animaux mouraient, les organes ne contenaient plus ni tubercules ni bacilles et la série était arrêtée. On voit donc que nous n'avons pas réussi à acclimater, d'une façon durable, le bacille aviaire chez le lapin, encore moins à le transformer en bacille humain : les cultures faites avec les organes des animaux ainsi inoculés en série ont toujours présenté les caractères du bacille aviaire.

Nous avons aussi réussi, en injectant dans les veines et dans le péritoine des poules de doses énormes et fréquemment répétées de cultures pures de la tuberculose humaine, à tuer quelquefois ces animaux. Mais en semant les organes de ces ani-

1. *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biol.*, 30 juillet 1891, p. 94.

maux, le bacille humain se développait dans la culture. De même, en inoculant des fragments de ces organes au cobaye, on provoquait constamment chez lui le tableau classique de la tuberculose humaine.

Nous avons recherché, chez le chien, s'il est possible, par l'inoculation préalable et fréquemment répétée du bacille aviaire, de le vacciner contre le bacille humain. Plusieurs chiens ont subi pendant des mois, à diverses reprises, des injections intraveineuses de cultures du bacille des oiseaux. Ils les ont supportées sans présenter aucun phénomène morbide. Soumis plus tard à l'inoculation intraveineuse ou intrapéritonéale du bacille humain, ils ont succombé dans les mêmes délais et avec les mêmes lésions que les chiens témoins.

En somme, les différences qui séparent les deux tuberculoses se sont révélées à nous, non seulement considérables et profondes, mais encore permanentes. Ni par des modifications apportées au mode de culture, ni par des tentatives d'inoculation en série, nous n'avons pu obtenir la transformation de l'un de ces bacilles dans l'autre. Tant que cette transformation n'aura pas été réalisée et qu'elle ne sera pas établie par des faits indiscutables, on sera obligé de regarder les deux bacilles comme étant des espèces différentes.

Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire,

Par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

CHAPITRE I

HISTORIQUE.

De nombreux faits, publiés depuis une trentaine d'années, ont établi que la tuberculose est fréquente chez les oiseaux : Leisering [1], Larcher [2], Paulicki [3], Zürn [4], Henry [5], et bien d'au-

1. Leisering, *Sächs. Jahresber.* 1862-1866.
2. Larcher, *Note pour servir à l'histoire de la tuberculisation du foie chez les oiseaux* (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1871).
3. Paulicki, *Beiträge zur vergleichenden patholog. Anatomie aus dem Hamburger zoolog. Garten* (*Magazin für gesammte Thierheilkunde*, 1872).
4. Zürn, *Die Krankheiten des Hausgeflügels*, 1882.
5. Henry, *Un cas de tuberculose généralisée chez une poule* (*Recueil*, 1884).

tres en ont rapporté de très intéressants exemples. Mais on peut se demander si, dans tous les cas, il s'agissait de la vraie tuberculose, de celle qui relève du microbe que Koch a découvert chez l'homme. Ce doute ne sembla plus permis le jour où les recherches de Koch, Ribbert, Babès, Cornil et Mégnin[1] démontrèrent, dans les productions tuberculeuses des gallinacés, un bacille possédant les mêmes réactions colorantes que celui qu'on rencontre chez les mammifères.

Bientôt MM. Nocard et Roux[2] cultivèrent ce bacille et leurs cultures, répandues dans tous les laboratoires de la France, servirent à un grand nombre de recherches. L'identité des deux tuberculoses fut admise sans conteste et comment en douter quand d'innombrables expériences démontraient l'inoculabilité de la tuberculose aviaire au lapin, quand plusieurs observations semblaient établir la transmissibilité de la tuberculose humaine aux oiseaux.

Bollinger[3], en 1873, rapportait que huit pigeons furent contaminés pour avoir mangé des expectorations de phtisiques en 1885, il citait des faits semblables. Koch, Nocard, Mollereau, Chelchowsky, Lemallerée, Durieux, Cagny publiaient des observations ou des expériences qui semblaient mettre hors de conteste l'inoculabilité de la tuberculose humaine aux gallinacés. Pourtant quelques faits contradictoires surgissaient de temps en temps : on rappelait que M. Villemin[4] n'avait pu transmettre la tuberculose à un coq et à un ramier; M. Hipp. Martin[5] échouait constamment, en essayant d'inoculer des poules par injection intrapéritonéale de matière tuberculeuse, provenant directement de l'homme ou ayant passé par le cobaye. Mais l'idée de l'unicité des tuberculoses aviaire et humaine était déjà tellement enracinée que M. Martin se garda bien de conclure que les gallinacés sont à l'abri de la tuberculose humaine ; il pensa seulement que ses insuccès tenaient à ce qu'il avait fait des inoculations intrapéritonéales et avait introduit un trop petit nombre de bacilles.

1. Cornil et Mégnin, *Mémoire sur la tuberculose et sur la diphtérie chez les gallinacés* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1885).
2. Nocard et Roux, *Sur la culture du bacille de la tuberculose* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1887).
3. Bollinger, *Ueber Impf. und Futterungstuberculose* (*Archiv f. experim Pathol.* 1873).
4. Villemin, *Études sur la tuberculose*, 1868.
5. H. Martin, *Virulence des microbes tuberculeux* (*Études expér. et clin. sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. Verneuil*, 1887).

Bientôt les faits négatifs allaient se succéder : MM. Straus et Wurtz [1] firent ingérer, pendant six à douze mois, des crachats de phthisiques à six poules et à un coq ; les animaux résistèrent et l'autopsie démontra la parfaite intégrité de leurs organes.

Riffi et Gotti soutinrent également que la tuberculose des mammifères ne se transmet pas aux gallinacés. Mais c'est Rivolta [2] qui insista surtout sur les différences considérables qui séparent la tuberculose aviaire de la tuberculose humaine ; d'après cet auteur, les produits tuberculeux de la poule ne déterminent pas d'infection générale chez le cobaye ; il ne survient qu'un abcès au point d'inoculation ; le résultat est le même chez le lapin ; pourtant on voit se développer, chez cet animal, quelques tubercules au niveau des poumons.

L'étude de la tuberculose des gallinacés a été reprise par Maffucci [3] qui reconnut que le virus aviaire se transmettait aux poules ; qu'il se comportait chez le lapin comme l'avait indiqué Rivolta ; que son action sur le cobaye variait suivant la porte d'entrée. Si l'inoculation était pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'animal résistait généralement après avoir eu une lésion locale : d'autres fois, il succombait dans le marasme, au bout de cinq mois : l'autopsie faisait découvrir une atrophie du foie et de la rate ; il n'y avait pas de tubercules ; l'examen microscopique et les cultures ne montraient pas de bacilles. A la suite d'inoculations intrapéritonéales, les animaux mouraient dans un temps qui variait de quatorze jours à trois mois si l'évolution avait été rapide, les organes étaient infiltrés d'éléments embryonnaires et renfermaient des bacilles ; dans les cas à marche lente, on ne trouvait qu'une atrophie du foie et de la rate. Quand l'inoculation était pratiquée dans le poumon, on voyait se produire dans cet organe une inflammation interstitielle ; les bacilles y restaient cantonnés et n'envahissaient pas les viscères abdominaux ; si l'on avait recours à l'injection intraveineuse, les cobayes succombaient en quinze, vingt ou vingt-cinq jours, l'examen microscopique montrait que le foie était infiltré d'éléments embryonnaires et renfermait de nombreux bacilles. Enfin,

1. Straus et Wurtz, *Sur la résistance des poules à la tuberculose par ingestion* (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888).
2. Rivolta, *Sulla tuberculosi degli Uccelli* (*Giornale di Anat. e Fisiol.* 1889).
3. Maffucci, *Beiträge zur Ætiologie des Tuberculose* (*Hühnertuberculose*). (*Centralbl. f. allgm. Pathologie*, 1890.)

Maffucci reconnut encore que la tuberculose des mammifères ne se transmet pas aux gallinacés : vingt poules ont été inoculées sous la peau, dans l'estomac, le poumon, le péritoine, les veines; toutes ont résisté.

Les intéressantes recherches de Rivolta et Maffucci venaient donc remettre en doute l'unicité de le tuberculose chez les diverses espèces animales. Ce doute fut partagé par Koch qui, au Congrès de Berlin, annonça qu'il avait repris l'étude de la question et qu'il ne pouvait plus assimiler complètement la tuberculose des oiseaux à celle des mammifères.

C'est alors que nous avons publié une première note sur ce sujet[1]. Nous basant sur un assez grand nombre d'expériences, nous avons montré que la tuberculose aviaire se transmet chez les gallinacés; que son inoculation intrapéritonéale détermine chez le lapin le développement d'une tuberculose miliaire généralisée, tandis que chez le cobaye elle n'amène le plus souvent aucune lésion ou suscite seulement la production de quelques tubercules viscéraux fort petits et fort peu nombreux. Dans quelques cas pourtant, la tuberculose des oiseaux est capable de produire chez le cobaye des granulations généralisées comme le fait la tuberculose humaine. Il n'en résulte pas moins que d'une façon genérale, le virus aviaire se comporte différemment chez le lapin et le cobaye; ce dernier animal, si sensible à la tuberculose des mammifères, se montre très résistant à la tuberculose des gallinacés.

Malgré les différences que nous avions constatées entre les deux virus, nous n'osâmes à cette époque rien préjuger de leur nature. « Suivant l'importance qu'on attachera à ces caractéres différentiels, disions-nous, on fera des bacilles de la tuberculose de l'homme et des volailles deux espèces distinctes ou deux variétés d'une même espèce. Il est très difficile aujourd'hui de trancher la question : l'étude des autres microbes nous a montré que leur forme, leur développement dans les divers milieux de culture, leur résistance et leur virulence n'ont rien de fixe et se modifient dans maintes circonstances. Peut-être pourra-t-on arriver à résoudre le problème, quand on saura comment se comporte le bacille de la tuberculose humaine quand on l'inocule aux volailles. » Nous entreprimes donc des recherches dans cette

1. Cadiot, Gilbert et Roger, *Note sur la tuberculose des volailles* (*Soc. de biologie*, 11 octobre 1890).

nouvelle direction[1] et nous fûmes ainsi amenés à considérer les deux bacilles comme représentant deux variétés d'une même espèce.

Pendant ce temps M. Nocard[2] avait repris ses expériences antérieures; il tenta de nouveau de transmettre aux gallinacés la tuberculose des mammifères; cette fois les résultats furent négatifs et l'auteur supposa que, dans ses premières recherches, il avait dû tomber sur un lot de poules atteintes antérieurement de tuberculose aviaire.

Enfin MM. Straus et Gamaleïa, dans un important mémoire[3], ont fait ressortir d'une façon saisissante les différences qui séparent les deux virus tuberculeux. Parmi les faits nouveaux signalés par ces savants, il en est un qui présente une importance considérable : c'est que le chien se comporte d'une façon toute différente vis-à-vis des deux virus; il contracte facilement la tuberculose humaine; il résiste à la tuberculose aviaire. Aussi les auteurs arrivent-ils à conclure que les deux bacilles sont complètement différents; ils appartiennent à deux espèces distinctes.

Nous avons, de notre côté, continué l'étude comparative de la tuberculose des oiseaux et des mammifères; nos expériences, entreprises depuis deux ans, sont loin d'être terminées; nous pensons seulement avoir eu l'occasion d'observer quelques faits qui peuvent déjà être publiés : en nous basant sur nos recherches et sur celles des auteurs qui nous ont précédés ou suivis nous allons essayer de présenter l'histoire de la tuberculose aviaire.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE.

La tuberculose frappe les poules aussi bien que l'homme avec une fréquence remarquable. Sur 600 poules autopsiées par Zürn[4], 62 étaient atteintes de tubercules. Si cette statistique est

1. CADIOT, GILBERT et ROGER, *Inoculation aux gallinacés de la tuberculose des mammifères* (*Soc. de biologie*, 25 juillet 1891).
2. NOCARD, *Tuberculose aviaire* (*Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérinaire*, 1891).
3. STRAUS et GAMALÉIA, *Recherches expérimentales sur la tuberculose* (*Arch. de méd. expérim.*, 1891).
4. ZÜRN, *loc. cit.*

l'expression exacte de la réalité, l'on voit que la tuberculose entre pour plus du dixième dans la mortalité de ces oiseaux.

Les faisans, les pintades, les dindons, les paons et les pigeons sont de même, fréquemment, les victimes de la tuberculose.

Afin de pénétrer le mode selon lequel cette maladie s'introduit dans les volières et les basses-cours, nous nous sommes livrés à plusieurs enquêtes personnelles et nous avons adressé à dix-neuf propriétaires ou éleveurs, qui nous avaient fait parvenir des oiseaux tuberculeux, un long questionnaire. Malheureusement, un certain nombre d'entre eux se sont abstenus de nous répondre et d'autres ne nous ont fourni que des renseignements inutilisables. Bref nous ne disposons que de huit relations à peu près complètes d'épizooties tuberculeuses ayant sévi sur les gallinacés.

Dans trois de ces épizooties, la tuberculose a été manifestement importée par des oiseaux achetés et introduits au milieu des oiseaux sains. La première a sévi sur les poules en respectant les pigeons, la deuxième sur les faisans, la troisième sur les faisans et les poules en épargnant les paons.

Dans les cinq autres épizooties, l'origine de la maladie est demeurée obscure. Trois d'entre elles ont exclusivement frappé les poules, une les poules et les dindons, la dernière enfin les faisans. Sur les trois épizooties ayant atteint les poules, l'une s'est montrée dans une volière neuve peuplée depuis huit mois, l'autre dans une volière peuplée depuis deux ans, la dernière dans une volière où aucun nouvel oiseau n'avait été introduit depuis cinq ans. L'épizootie qui s'est abattue sur les faisans n'avait été précédée d'aucune importation d'oiseaux depuis un très grand nombre d'années.

Dans l'un de ces cas, nous avons pu constater que la personne préposée aux soins des volailles tousse et crache abondamment, mais l'examen que nous avons fait de ses crachats ne nous a pas permis d'y constater la présence du bacille de Koch et nous avons tout lieu de croire qu'elle est atteinte de bronchite chronique. Dans un autre, nous avons appris qu'au moment du début de l'épizootie, les volailles étaient confiées aux soins d'une jeune domestique, qui toussait et expectorait depuis un an, qui avait maigri et était considérée comme atteinte de la poitrine.

Une seule des épizooties par nous observées prête ainsi à la supposition que les oiseaux ont pu être contaminés par des cra-

chats de phthisiques, comme dans les relations de Bollinger [1], de MM. Nocard [2], Mollereau [3], Chelchowsky [4], de Lemallerée [5], Durieux [6], Cagny [7]. Dans aucun fait, nous n'avons été amenés à incriminer le lait d'animaux tuberculeux, ou leur viande, comme dans lesrelations de MM. Guerrin [8] et Baivy [9].

Lorsque la tuberculose est importée par des oiseaux introduits dans une volière ou dans une basse-cour, ceux-ci succombent les premiers, puis on voit la maladie frapper les autres gallinacés. Tantôt, le mal se circonscrit et n'emporte que quelques individus ou même un seul sujet, comme dans l'une de nos observations; tantôt il s'étend successivement à un grand nombre d'oiseaux; tantôt enfin, il s'éternise pendant des années (quatre ans, dans un de nos faits) dans la basse-cour qu'il finit par dépeupler entièrement.

Il arrive fréquemment que les propriétaires dont les volières sont décimées, vendent les volailles survivantes, qui ainsi disséminées au milieu des volailles saines leur communiquent la maladie.

Les volières contaminées sont alors nettoyées, désinfectées et repeuplées. Mais on observe assez souvent, bien que les volières soient restées désertes pendant plusieurs mois, que les nouveaux habitants ne tardent pas à devenir malades et à succomber à la tuberculose.

L'observation des épizooties de basse-cour ne permet aucun doute sur la contagiosité de la tuberculose des gallinacés. Celle-ci s'exerce par l'intermédiaire des déjections intestinales, qui, ainsi que nous avons pu le reconnaître, renferment dans certains cas un très grand nombre de bacilles. Ingérés avec les aliments,

1. Bollinger, *loc. cit.*

2. Nocard, *Contagiosité de la tuberculose; infection d'une basse-cour par un homme phthisique* (*Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.*, 1885).

3. Mollereau, *Contagion aux poules de la tuberculose humaine* (*Rec. de méd. vétérin.*, 1885, p. 583).

4. Chelchowsky, *Ibid.*

5. De Lemallerée. *De la contagion de la tuberculose par les poules*, (*Congrès des Soc. Sav.*, 1887).

6. Durieux, *Infection d'une basse-cour par un homme phthisique* (*Archives de méd. vét.*, Bruxelles, 1889, p. 134).

7. Cagny, *Tuberculose de l'homme et des volailles dans la même maison* (*Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 332).

8. Guerrin, *Contagion aux poules de la tuberculose animale, épidémie observée à l'abattoir de Nevers* (*Recueil de méd. vétérin.*, 1885, p. 696).

9. Baivy, *Sur l'identité de la tuberculose des gallinacés et de la tuberculose humaine* (*Congrès de la tuberculose*, 1891. Voir plus loin, p. 116).

les bacilles traversent l'intestin et gagnent le péritoine, le foie, la rate et plus rarement les autres organes. Dans la moitié des cas environ, la migration des bacilles à travers la paroi intestinale ne laisse aucune trace. Il est probable que, dans les faits de cet ordre, le contenu intestinal est privé de bacilles et que les oiseaux restent inaptes à transmettre la tuberculose. Mais, dans les autres cas, l'inoculation est marquée par la tuberculisation et l'ulcération de l'intestin. Les déjections se montrent alors riches en bacilles dont la dispersion sur le sol est bien propre à expliquer la propagation de la maladie.

CHAPITRE III

SYMPTOMES ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Symptômes. — Les manifestations qui, pendant la vie, traduisent l'existence de la tuberculose, chez les volailles, sont extrêmement vagues : on voit les animaux s'amaigrir progressivement et on juge des progrès de la cachexie en pratiquant la palpation au niveau du bréchet : les masses musculaires diminuent et permettent de sentir la saillie de l'os. En même temps, on peut observer quelques autres phénomènes de cachexie : la crête perd sa couleur rouge; elle pâlit ainsi que les muqueuses. Les animaux succombent dans cet état; plusieurs fois on a noté, à la fin de la vie, quelques phénomènes paralytiques.

Un diagnostic rigoureux semble difficile à porter dans ces conditions, on soupçonnera seulement la tuberculose, parce que c'est la cause la plus fréquente de la cachexie. Dans quelques cas pourtant, on sera plus sûr de la nature de la maladie, c'est quand apparaîtront des manifestations extérieures : plusieurs fois on a vu survenir des altérations tuberculeuses du tissu conjonctif sous-cutané, des os ou des jointures ; dans ce dernier cas, il a pu se produire de véritables tumeurs blanches qui semblent surtout fréquentes au niveau des articulations des ailes et des pattes.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie on trouve l'intestin intéressé dans la moitié des cas environ : le péritoine et le poumon le sont quelquefois, la rate et le foie presque constamment.

La tuberculose du foie se traduit par l'existence à la surface et

dans la profondeur de l'organe, de nodosités dont les dimensions varient de celles d'une fine poussière à celles d'une noisette et oscillent ordinairement autour de celles d'un pois. Les nodosités superficielles adhèrent à la capsule de Glisson, qu'elles soulèvent parfois pour former un léger relief. Qu'elles soient superficielles ou profondes, leur coloration est blanchâtre lorsqu'elles sont petites, jaunâtres ou jaunes lorsqu'elles sont plus volumineuses. Elles sont sphériques, coniques, ou irrégulières et polycycliques, c'est-à-dire simples ou confluentes. Elles amènent une augmentation de volume du foie et une augmentation de poids qui sont en rapport avec leurs dimensions et leur nombre habituellement considérable.

Le tissu hépatique interposé aux nodosités tuberculeuses ne reste pas toujours inaltéré : c'est ainsi que chez deux poules atteintes de tuberculose spontanée, le lobe hépatique droit était le siège d'une infiltration sanguine, qui, dans un cas, s'était fait jour à travers la capsule de Glisson dans la cavité péritonéale.

Chez deux faisans atteints de tuberculose spontanée et chez quatre poules qui ont été inoculées avec de la tuberculose aviaire, nous avons constaté l'existence d'une ascite fibrineuse; trois fois cette lésion existait indépendamment de toute altération péritonéale et paraissait ainsi sous la dépendance de l'altération hépatique. Réciproquement, dans six cas, il y avait de la tuberculose péritonéale, sans ascite.

La rate est, après le foie, l'organe le plus fréquemment atteint; son parenchyme est rempli de granulations extrêmement petites.

Dans toutes nos observations de tuberculose spontanée, les reins et les poumons étaient intacts.

Enfin, dans la moitié des cas environ, nous avons trouvé au niveau de la muqueuse intestinale, soit de petits tubercules, soit des ulcérations plus ou moins profondes. Cette lésion, qui représente le point d'entrée de l'infection, sert en même temps à propager la maladie, puisque l'examen du contenu intestinal nous a montré plusieurs fois la présence de bacilles.

Signalons encore, d'après Friedberger et Fröhner [1], l'existence assez fréquente de lésions tuberculeuses, dans le tissu cellulaire sous-cutané, au niveau des os, des articulations et des tissus péri-articulaires.

La tuberculose du faisan et celle de la poule ne diffèrent guère

1. Friedberger und Fröhner, *Pathol. und Therap. d. Hausthiere*, Bd. II, p. 540.

macroscopiquement; mais si l'on emploie le réactif iodo-iodur on constate déjà à l'œil nu que les tubercules, chez le faisa prennent la coloration acajou, caractéristique de la dégénére cence amyloïde.

Histologie. — Histologiquement, la différenciation des lésio chez la poule et chez le faisan s'accuse à un haut degré. C'est qui ressort des examens microscopiques que nous avons pr tiqués et qui ont porté sur le foie[1] ; cet organe se prête très bi à une étude de ce genre.

Chez le *faisan*, les plus petits tubercules sont formés par u nid de cellules épithélioïdes entouré par des cellules rondes.

Dans les tubercules plus volumineux, on distingue au cent une cavité qui contient des cellules épithélioïdes, ou nombreus et tassées les unes contre les autres, ou rares et espacées. Pl ou moins arrondie, cette cavité est assez nettement limitée e général par un tissu conjonctif dense et pourrait en imposer po une cavité vasculaire, si l'on ne prenait le soin de pratiquer d coupes du foie en série. Autour d'elle, se rangent des agglom rats de cellules épithélioïdes. Ceux-ci sont séparés les uns d autres par un tissu conjonctif qui se relie à celui qui entoure cavité centrale. Enfin les contours des tubercules sont souve marqués par une collerette de cellules rondes.

Les plus gros tubercules offrent deux zones bien distincte l'une interne, l'autre périphérique. La zone interne est esse tiellement constituée par un tissu conjonctif compact ou vacu laire privé d'éléments cellulaires à noyaux colorables. On y r trouve la cavité pseudo-vasculaire qui ne renferme plus q des débris cellulaires informes et des granulations. La zone p riphérique est composée d'amas de cellules épithélioïdes sépar par du tissu conjonctif. Elle est bordée par des cellules ronde

Telle est la structure des tubercules simples. Sur un gra nombre de points, ceux-ci se rapprochent, se touchent, se co fondent, si bien que dans la zone interne des plus gros tub cules par exemple, on trouve habituellement plusieurs cavit d'apparence vasculaire.

Les cellules épithélioïdes qui entrent dans la constitution d

1. Cadiot, Gilbert et Roger, *Note sur l'anatomie pathologique de la tub culose du foie chez la poule et le faisan* (*Société de biologie*, 18 octobre 189

tubercules sont pour la plupart pourvues d'un seul noyau. Un certain nombre d'entres elles toutefois en possèdent plusieurs, et quelques-unes, principalement situées dans les cavités centrales des tubercules, énormes, montrent une demi-collerette ou une collerette entière de noyaux, véritables cellules géantes.

Le tissu conjonctif des tubercules prend une coloration rouge acajou sous l'action de l'eau iodée et une teinte rose sous celle du violet de méthyle, présentant ainsi les réactions de la matière amyloïde.

Les bacilles, dans les tubercules, se colorent avec la plus grande facilité par la méthode d'Ehrlich ou par celle d'Herman. Ils sont soit isolés, soit, ainsi que l'ont bien vu et figuré MM. Cornil et Mégnin, réunis en touffes plus ou moins arrondies, incluses dans les éléments épithélioïdes. Nombreux dans les nids épithélioïdes qui composent les plus petits tubercules, ils sont plus nombreux encore dans les tubercules moyens, particulièrement dans leurs logettes pseudo-vasculaires, où ils forment souvent des amas compacts; ils tendent à disparaître ou disparaissent complètement dans la zone interne des tubercules les plus volumineux.

Le tissu hépatique interposé aux tubercules n'offre aucune altération, et en particulier ne présente ni dégénérescence graisseuse ou amyloïde, ni hépatite nodulaire, ni cirrhose.

Les détails histologiques précédents permettent de concevoir le développement et l'évolution de la tuberculose hépatique chez le faisan, de la façon suivante :

Tout d'abord s'arrête en un point du foie une colonie de bacilles tuberculeux qui se multiplient et provoquent la genèse réactionnelle d'un nid de cellules épithélioïdes. Autour de ce nid se groupent des cellules rondes, puis se forme une coque scléreuse qui, sur une surface de section, prend l'aspect d'une paroi vasculaire. Cette barrière est insuffisante à enrayer l'évolution du processus tuberculeux. Les bacilles la franchissent, se répandent au dehors d'elle, se multiplient, amènent le développement de nouveaux nids de cellules épithélioïdes que circonscrivent de nouvelles bandes fibreuses. Les bacilles gagnent ainsi de proche en proche, suscitant la réaction épithélioïde et la néoformation d'un tissu scléreux, qui, nous l'avons vu, subit la dégénérescence amyloïde. Lorsque les tubercules ont atteint certaines dimensions dans leurs parties centrales, le tissu conjonctif s'épaissit, les éléments épithélioïdes entrent en régression, les bacilles cessent d'être

colorables; mais, à leur périphérie, se présente une zone active, extrêmement riche en bacilles et en éléments épithélioïdes dont la progression n'a pour limites que la vie de l'animal.

Chez la *poule*, les tubercules les plus petits sont composés par des amas de cellules épithélioïdes autour desquels se disposent des cellules rondes et fusiformes.

Les tubercules plus volumineux présentent une partie centrale, nécrosée, vitreuse, colorée en jaune par le picrocarmin. Autour de cette partie vitreuse se dispose une bordure de cellules épithélioïdes, volumineuses en général, et habituellement pourvues d'un grand nombre de noyaux vivement colorés par le carmin. Ordinairement allongées et de forme plus ou moins cylindrique, ces cellules se rangent perpendiculairement à la zone vitreuse; elles sont pourvues de noyaux, principalement agminés à l'extrémité cellulaire la plus éloignée de cette zone. Il pourrait sembler ainsi, à première vue, que la masse vitreuse est incluse dans un canal biliaire, de même qu'à un examen insuffisamment approfondi on pourrait croire à l'existence de cavités vasculaires au centre des tubercules du faisan. En dehors de la bordure que forment à la zone vitreuse les cellules épithélioïdes que nous venons de décrire, existent des amas de cellules épithélioïdes vulgaires. Enfin les confins des tubercules sont marqués par des cellules rondes et fusiformes.

Certains tubercules, de même taille que les précédents, sont uniquement formés par plusieurs amas de cellules épithélioïdes sans que l'amas central offre la zone vitreuse et la bordure de cellules épithélioïdes qui distinguent ceux-ci. D'autres tubercules, au contraire, présentent, au centre de leurs amas épithélioïdes, cette zone vitreuse et la bordure de cellules épithélioïdes distinctes par leur orientation, leur forme, leurs grandes dimensions, la multiplicité, le siège et la coloration de leurs noyaux. Dans quelques-uns de ces tubercules, les zones vitreuses tendent à se réunir les unes aux autres ou se confondent en réalité.

Les plus gros tubercules, composés par un grand nombre d'amas épithélioïdes, montrent sur leurs confins une ébauche de capsule conjonctive. La dégénérescence vitreuse y occupe une large étendue et se substitue aux éléments épithélioïdes. Certains de ces tubercules, semblables à des gommes syphilitiques anciennes, apparaissent uniquement constitués par une masse vitreuse encapsulée.

Dans les tubercules de la poule, les bacilles se colorent aisément par la méthode d'Ehrlich. Ils sont disséminés en très grand nombre dans les cellules épithélioïdes, pour la plupart isolés, quelques-uns réunis en touffes, comme dans la tuberculose du faisan. Ils existent dans les plus petits tubercules uniquement constitués par de simples amas épithélioïdes. Dans les tubercules plus volumineux, leur nombre est plus considérable, particulièrement dans la zone vitreuse où ils sont énormes et tendent à la filamentation; la bordure épithélioïde de la zone vitreuse en est, au contraire, presque entièrement dépourvue; elle en renferme en tout cas notablement moins que les amas épithélioïdes placés à la périphérie de ces tubercules.

La première étape de l'évolution tuberculeuse dans le foie de la poule, comme dans le foie du faisan, est donc marquée par le développement, sous l'influence bacillaire, d'un amas épithélioïde, que circonscrivent des cellules rondes et fusiformes. Autour de cet amas initial naissent de la même façon d'autres amas épithélioïdes. Cependant, la partie centrale de l'amas initial subit la transformation vitreuse; la partie centrale des amas consécutifs dégénère bientôt de même, la nécrobiose tend à se substituer à la néoplasie tuberculeuse, pendant qu'à la périphérie du tubercule se dresse une barrière fibreuse. Ce tubercule peut ainsi devenir inactif, transformé complètement en une masse vitreuse enkystée. Mais il n'en est pas ainsi ordinairement : pendant que les parties anciennes des tubercules dégénèrent, les bacilles franchissent la barrière fibreuse imparfaite qui les limite et se répandent dans le tissu sain, dont ils opèrent la tuberculisation.

En résumé, si les tubercules du foie chez la poule et le faisan sont identiques dans leur stade initial, dans leurs stades ultérieurs ils ne tardent pas à se différencier.

Le bacille tuberculeux, chez le faisan, suscite le développement de cellules épithélioïdes qui disparaissent par régression moléculaire, ainsi que la formation d'un tissu conjonctif abondant qui circonscrit des cavités pseudo-vasculaires et subit la dégénérescence amyloïde.

Chez la poule, les cellules épithélioïdes subissent une nécrobiose vitreuse qui, d'abord limitée au centre du tubercule sous la forme d'un foyer bordé de cellules épithélioïdes spéciales, gagne ultérieurement la totalité de la néoplasie et tend à l'enkystement.

L'aspect histologique de la tuberculose du foie diffère tellement chez la poule et le faisan que l'on pourrait être conduit penser que les microorganismes générateurs des lésions sor d'espèce différente.

Cette interprétation serait erronée.

Nous avons inoculé la tuberculose du faisan à la poule et, dan le foie de ce dernier animal, nous avons retrouvé les lésion histologiques de la tuberculose spontanée de la poule.

Si la genèse du tubercule est imposée au faisan et à la poule par le bacille tuberculeux, l'évolution du tubercule est donc dirigée par l'organisme infecté. C'est l'histoire éternelle de la graine et du terrain. Non seulement les tubercules hépatiques de la poule ou du faisan se distinguent des tubercules hépatiques des mammifères, mais encore ils se différencient hautement entre eux, bien que développés sur des espèces animales voisines. Nous ne saurions trop insister sur ce fait qui met en relief d'une façon saisissante le particularisme pathologique des animaux, et qui montre combien il est dangereux de généraliser des conclusions tirées d'expériences faites sur une seule espèce animale.

CHAPITRE IV

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE.

Une seule méthode se présente pour déterminer la nature de la tuberculose aviaire : c'est la méthode expérimentale. Ce n'est qu'après avoir établi comment se comporte le virus des oiseaux chez les mammifères et comment se comporte le virus des mammifères chez les oiseaux que nous serons à même d'aborder le problème sans cesse renaissant de l'unicité de la tuberculose chez les diverses espèces animales. Nous pouvons donc diviser ce chapitre en deux parties, et nous commencerons par relater les expériences que nous avons faites avec la tuberculose des gallinacés

PREMIÈRE PARTIE. — EXPÉRIENCES D'INOCULATION AVEC LA TUBERCULOSE DES GALLINACÉS.

Pour étudier les effets du virus aviaire, nous avons inoculé directement les lésions développées chez les gallinacés e nous avons pu faire servir à nos recherches un assez gran

nombre d'animaux de provenance diverse, ce qui donne, on en conviendra, un certain caractère de généralité à nos résultats et explique quelques faits en apparence contradictoires que nous avons observés[1].

Nous avons pu nous procurer onze individus, huit poules, deux faisans et une pintade, qui nous ont été envoyés par divers propriétaires ou éleveurs. Chez tous ces animaux, l'autopsie nous a montré l'existence de lésions tuberculeuses et l'examen bactériologique a révélé la présence de bacilles caractéristiques. C'est le foie qui a servi à nos inoculations : des morceaux de ce viscère ont été broyés dans de l'eau stérilisée, et l'émulsion ainsi obtenue a été injectée à un certain nombre d'animaux. Sauf indication contraire, toutes les inoculations ont été faites dans le péritoine.

Inoculation aux poules. — Que la tuberculose aviaire puisse s'inoculer aux gallinacés, c'est un résultat qui a été mis hors de doute par l'étude des épizooties dans les basses-cours, et par un certain nombre de faits expérimentaux. Aussi n'avons-nous pas entrepris de nombreuses recherches sur ce sujet.

Six poules ont été inoculées avec de la tuberculose aviaire spontanée ; deux ont reçu le virus dans la veine axillaire ; elles ont maigri et ont succombé au bout de 39 et de 53 jours ; le foie et la rate étaient farcis de tubercules ; chez l'une d'elles on trouva une ascite fibrineuse assez abondante, avec granulations péritonéales.

Les quatre autres poules ont été inoculées dans la cavité abdominale ; elles ont succombé au bout d'un temps qui a varié de 41 à 93 jours ; l'autopsie révéla la présence de nombreuses granulations dans le foie et la rate et sur le péritoine ; dans deux cas, cette séreuse renfermait un liquide fibrineux, assez abondant. Chez tous ces animaux, l'examen histologique du foie a démontré la présence de bacilles et a permis de retrouver des lésions analogues à celles que nous avions rencontrées dans les cas de tuberculose spontanée.

Une autre fois, nous avons tenté de transmettre en série ces productions tuberculeuses ; le résultat fut négatif : la deuxième poule, sacrifiée au bout de 165 jours, ne présentait aucune lésion.

1. Depuis 1887, nous avons pratiqué un très grand nombre d'inoculations de culture de tuberculose aviaire tant au lapin qu'au cobaye. Nous n'avons pas voulu joindre à l'étude actuelle le bilan des résultats que nous avons obtenus, nous étant proposé de relater ici les effets de l'inoculation du bacille aviaire doué de sa virulence originelle et non modifié par la culture.

Ce résultat doit être considéré comme absolument exceptionnel : il tient probablement à une résistance individuelle de l'animal inoculé; l'histoire des autres maladies infectieuses nous offre d'ailleurs bien des exemples analogues. Dans un autre cas, nous avons également pratiqué des inoculations en série et nous avons vu la tuberculose se transmettre ainsi successivement à quatre poules. (Voir, dans les tableaux donnés ci-après, l'histoire de la poule VII.)

Inoculation aux lapins. — Les nombreuses expériences qui ont été poursuivies en France avec des cultures aviaires, ont démontré que le lapin est très sensible à la tuberculose des gallinacés. Une inoculation intrapéritonéale détermine la production de granulations viscérales; une inoculation intraveineuse aura le même effet, à la condition de ne pas injecter une quantité trop considérable de virus : sans cela, l'animal succombe avec des lésions du type Yersin [1].

Les résultats des inoculations aviaires chez le lapin étant déjà assez bien connus, nous n'avons pratiqué qu'un petit monbre d'expériences : cinq lapins ont reçu dans la cavité abdominale quelques gouttes d'une émulsion préparée avec le foie de poules tuberculeuses. Trois d'entre eux sont morts de 69 à 97 jours après l'inoculation; un autre a été tué au bout de 108 jours; chez ces quatre animaux on trouva, à l'autopsie, une tuberculose généralisée ; le péritoine et surtout le grand épiploon étaient parsemés de petites granulations tuberculeuses; le foie et la rate en étaient farcis : les poumons et les reins en contenaient un plus petit nombre. Plusieurs fois, nous avons pratiqué l'examen miscroscopique des organes envahis : nous y avons découvert une grande quantité de bacilles; la structure des tubercules ne présentait rien de particulier.

Il nous reste à parler d'une expérience dans laquelle l'évolution de la tuberculose aviaire a été assez spéciale.

Deux lapins avaient été inoculés le 16 juin 1890 avec le foie de la poule VI (voir le tableau ci-après); l'un succomba en 69 jours

1. Chez le lapin, les lésions tuberculeuses du type Yersin peuvent être réalisées aussi bien avec la tuberculose des mammifères qu'avec celle des gallinacés. M. Yersin lui-même est explicite à cet égard. Ses expériences ont été faites pour une part avec des cultures aviaires et pour l'autre avec des cultures de provenance bovine. C'est donc à tort que l'on a considéré le type Yersin comme l'une des caractéristiques expérimentales de la tuberculose aviaire.

ıberculose généralisée ; l'autre resta en bonne santé jus-janvier 1891 ; à cette époque nous avons remarqué l'exis-une tuméfaction assez notable au niveau du jarret droit; ;s jours plus tard, l'articulation radio-carpienne du même it atteinte à son tour. Par la palpation on pouvait cons-ıe d'abondantes fongosités s'étaient développées autour iculations primitivement envahies; bientôt elles firent ;ous la peau et, à la partie antéro-externe de la région ne, elles perforèrent les téguments et apparurent au de-ıs forme de bourgeons rougeâtres et mollasses. Pour être ır la nature des lésions articulaires, nous pratiquâmes, issue des fongosités, une ponction avec une seringue de aseptique et nous obtînmes ainsi quelques gouttes d'un renfermant les bacilles caractéristiques.

:é l'existence de ces tumeurs fongueuses, l'état du lapin :cellent; l'animal engraissa même et le 5 janvier 1891, il :550 grammes. C'est alors que nous injectâmes à ce la-ıs la peau du flanc droit, $0^{cc},25$, soit $0^{cc},1$ par kilo, de de Koch; nous nous étions assurés tout d'abord qu'une entique ou même plus élevée ne détermine aucun trouble lapin normal. L'injection avait été faite le jeudi matin à ures et toute la journée l'animal ne parut ressentir aucun ıis le lendemain matin, 6 janvier, nous le trouvions pres-ourant; il était couché sur le flanc; la respiration était , la dyspnée intense; le soir l'état général s'était encore ; le 7 au matin l'animal était mort.

ıtopsie, on trouva les poumons gorgés de sang; ils ren-nt quelques granulations tuberculeuses disséminées; le .t congestionné et contenait cinq ou six tubercules; on en deux dans la rate, qui était également très volumineuse; s étaient énormes, d'une coloration violette : ils renfer-seulement deux ou trois petites granulations. Enfin l'exa-s jointures atteintes montra que les fongosités avaient les synoviales et les tissus péri-articulaires.

observation, que nous avons relatée à la Société de bio-nous paraît intéressante à plus d'un titre : elle nous four-ouvel exemple de la résistance différente de deux animaux ıe espèce, et inoculés de la même façon; elle nous offre un beau type d'arthropathies tuberculeuses expérimen-

ɔт, GILBERT et ROGER, *Tumeurs blanches produites chez le lapin par inocu-:rapéritonéale de tuberculose aviaire* (*Soc. de biologie*, 13 janvier 1891).

tales. Enfin elle nous montre que les animaux atteints de t berculose aviaire réagissent vis-à-vis de la lymphe de Koc comme les animaux atteints de tuberculose humaine: dans l deux cas, les fortes doses de ce liquide entraînent la mort av des phénomènes congestifs intenses, tout à fait semblables à ce que nous venons de décrire.

En résumé la tuberculose aviaire, quand on l'inocule dans péritoine, détermine constamment, chez le lapin, la productic de granulations tuberculeuses ; le plus souvent, tous les viscèr sont envahis et la mort survient en moyenne au bout de 83 jour Dans quelques cas pourtant, les animaux restent bien portan en apparence et, si on les sacrifie, on est très surpris de trouv chez eux une tuberculose généralisée.

On voit combien nos résultats diffèrent de ceux qu'ont a noncés Rivolta et Maffucci. D'après les deux savants italiens, l tuberculose aviaire ne serait guère pathogène pour le lapin e susciterait seulement la production de quelques granulation pulmonaires fort discrètes. Il ressort de nos expériences que c virus, introduit dans le péritoine, détermine une tuberculose gé néralisée : il agit sur le lapin comme le fait la tuberculose de mammifères.

Inoculation aux cobayes. — Les recherches de Rivolta et d Maffucci ont montré, avons-nous dit, qu'on ne réussit guè à transmettre la tuberculose des gallinacés aux cobaye MM. Cornil et Mégnin, qui avaient inoculé deux cobayes, n trouvèrent aucune altération viscérale, lorsque deux mois pl tard ils sacrifièrent les animaux ; il n'y avait qu'un abc bacillaire, au niveau de la paroi abdominale; les auteurs pe sèrent que la généralisation se serait produite si l'on avait atten plus longtemps avant d'interrompre l'expérience.

MM. Straus et Gamaleïa ont vu les cobayes inoculés dans péritoine avec la tuberculose aviaire succomber rapidement, 2 ou 4 semaines. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion, bien on constata que la rate était volumineuse et rouge; jama quelle que fût d'ailleurs la voie d'introduction, les aute n'ont vu se développer de tubercules; plusieurs fois il ont déc la présence de bacilles dans les viscères; mais ceux-ci n'avaie suscité aucune réaction nodulaire.

Nos recherches ont porté sur 24 cobayes auxquels nous avo

injecté dans le péritoine des émulsions préparées avec le foie de volailles tuberculeuses; dans plusieurs expériences, nous avons simultanément injecté quelques gouttes sous la peau.

Dans ce dernier cas, voici ce qu'on observe. Il se forme au point d'inoculation un petit abcès caséeux, qui renferme de nombreux bacilles, mais guérit en quelques semaines. Que cette lésion locale ait ou non existé, on voit généralement se produire un engorgement des ganglions correspondant au point inoculé (ganglions inguinaux); seulement, au lieu de s'étendre et de se généraliser, les adénopathies, qui sont surtout marquées du huitième au quinzième ou vingtième jour, rétrocèdent et finissent par disparaître. Le plus souvent les animaux demeurent en bonne santé et ne maigrissent pas. Rien ne peut faire admettre chez eux une maladie quelconque; il y a bien eu à un moment une infection locale, caractérisée par le tubercule d'inoculation et les adénopathies, mais ces lésions ont été passagères et ont guéri assez rapidement.

Des 24 cobayes que nous avons inoculés, 6 ont succombé spontanément: un d'eux est mort rapidement, en 16 jours comme dans les expériences de MM. Straus et Gamaleïa; les autres n'ont succombé qu'au bout d'un temps qui a varié de 30 à 164 jours. L'autopsie de ces animaux fut négative, en ce sens que l'examen des viscères ne nous montra aucune lésion analogue à du tubercule. Nous ajouterons seulement que, chez un cobaye, il existait dans le péritoine, en un endroit correspondant au point d'inoculation, un petit abcès caséeux, parfaitement enkysté.

Les autres animaux étant restés en parfaite santé, furent sacrifiés du 111[e] au 248[e] jour après l'inoculation; chez neuf d'entre eux les résultats furent négatifs : aucune lésion appréciable, sauf chez un cobaye où l'on trouva encore un petit abcès enkysté dans le péritoine.

En somme, voilà 15 cobayes, inoculés de tuberculose aviaire et qui sont morts spontanément ou ont été tués : leurs organes étaient restés absolument indemnes; on ne trouvait aucune altération appréciable, sauf chez deux cobayes où l'on constata un abcès caséeux, comme l'avaient déjà observé MM. Cornil et Mégnin.

Six autres cobayes furent sacrifiés comme les précédents, dans un état de santé très satisfaisant, mais l'autopsie révéla la présence de granulations tuberculeuses; seulement le nombre et la localisation de celles-ci différaient totalement de ce qu'on observe quand on inocule de la tuberculose humaine ; au lieu

de se généraliser, les lésions se cantonnaient à un ou deux v
cères ou au péritoine; dans un cas, cette séreuse était se
atteinte; on trouvait 5 ou 6 granulations miliaires dans la port
péri-hépatique. Ailleurs l'infection avait frappé le foie et
rate, mais il fallait un examen attentif pour découvrir, d
chacun de ces viscères, trois ou quatre petites granulatio
aussi l'aspect des organes n'était-il guère modifié; la rate, r
tamment, ne présentait pas l'hypertrophie qu'on rencontre gé
ralement dans la tuberculose expérimentale des rongeurs.

Dans deux cas, les lésions furent encore plus différentes de
qu'on observe d'habitude : les organes abdominaux étaient
tacts; seuls les poumons renfermaient quelques granulatio
encore celles-ci étaient-elles fort rares; il y avait deux ou tr
tubercules perlés, gros comme des grains de millet, et faisa
saillie sous la plèvre.

L'examen microscopique de ces lésions y fit trouver des b
cilles remarquables par leurs dimensions un peu plus consid
rables que celles des bacilles de la tuberculose humaine et p
leur aspect plus granuleux.

Les néoplasies pulmonaires étaient constituées par un amas
cellules épithélioïdes : il n'y avait pas de cellules géantes et l'
ne trouvait à la périphérie de la lésion que quelques rares cellu
embryonnaires.

Les tubercules du foie présentaient un aspect particulier. Da
un cas, les granulations étaient formées d'une partie centr
caséeuse, entourée d'une zone fibreuse; enfin, nous avons
voir, une autre fois, un tubercule tout entier transformé en
bloc fibreux : c'était un véritable tubercule de guérison.

L'examen histologique démontre donc que les lésions produi
chez les cobayes par l'inoculation de tuberculose aviaire, tend
à se localiser et à guérir. Cette tendance vers la guérison sp
tanée ressortait déjà de l'évolution du tubercule d'inoculat
et des adénopathies.

En résumé, la tuberculose aviaire se comporte tout différe
ment vis-à-vis du lapin et du cobaye : ce fait, qui avait écha
à Rivolta et à Maffucci, et que nous avons été les premier
mettre en évidence, a été confirmé par les recherches de div
auteurs et par les nouvelles expériences que nous avons po
suivies. Aussi pouvons-nous conclure que la tuberculose aviai
contrairement à la tuberculose humaine, est plus active po
le lapin que pour le cobaye; chez ce dernier animal, ou bien e

ne produit aucune lésion, ou bien elle donne lieu à un abcès caséeux; ou bien elle suscite la production de quelques rares tubercules viscéraux, qui ne troublent guère l'état général et tendent à subir la transformation fibreuse, c'est-à-dire à évoluer vers la guérison.

Mais il faut nous empresser d'ajouter que si les règles que nous venons d'établir sont généralement vraies, elles souffrent quelques exceptions.

Un cobaye, qui avait reçu un morceau de foie d'une poule, inoculée elle-même avec le foie d'un faisan, succomba au bout de 103 jours. A l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire généralisée; le péritoine renfermait une certaine quantité de liquide séreux: le foie, qui pesait 32 grammes, et la rate qui atteignait 9 grammes, étaient farcis de tubercules; les poumons offraient aussi quelques granulations. C'était, en un mot, l'ensemble des lésions qu'on observe chez les animaux qui ont reçu de la tuberculose humaine. Ce cobaye a servi à en inoculer un second; celui-ci resta en parfaite santé, il ne maigrit pas et, lorsqu'on le tua au bout de 141 jours, il semblait tout à fait normal ; l'autopsie montra l'existence de quelques granulations tuberculeuses, mais le nombre en était minime ; il y en avait 5 ou 6 disséminées dans le foie et les poumons; la rate était saine. Il semblait donc que le virus, loin de s'exalter, s'atténuait par son passage successif sur deux cobayes. Pour continuer la série, nous inoculâmes, avec le foie de ce cobaye, un autre cobaye et un lapin; le premier mourut au bout de 109 jours, et l'on trouva une dizaine de granulations dans son foie; le lapin resta en bon état et fut sacrifié au bout de 139 jours: il y avait chez cet animal d'assez nombreuses granulations remarquables par leur localisation; au lieu d'avoir envahi le foie et la rate, elles occupaient les poumons, les ganglions médiastinaux et les reins. Pour savoir ce qu'était devenu ce virus, qui se comportait d'une façon si étrange, nous l'avons reporté sur un cobaye et sur deux poules. Le cobaye resta en bonne santé; mais quand on le sacrifia, au bout de 169 jours, on ne fut pas peu surpris de trouver chez lui une tuberculose généralisée; les poumons, le péritoine, la rate, le foie étaient remplis de granulations; ce dernier organe était le siège d'une cirrhose très marquée qui donnait à sa surface un aspect bosselé et entraînait la production de sillons plus ou moins profonds. Quant aux poules, elles furent sacrifiées au bout de 169 et de 176 jours; l'autopsie ne montra aucune lésion appréciable.

Ainsi, après trois passages sur les mammifères, le virus aviai se comportait comme le fait généralement la tuberculose h maine ; il suscitait la production de granulations chez le cobay il restait sans action sur la poule. On pourrait donc croire qu y a eu dans cette série une inoculation accidentelle avec de tuberculose de mammifères ; cette supposition nous semble ina missible. Le premier cobaye qui eut de la tuberculose généralis avait été inoculé en même temps qu'un autre animal de mên espèce ; on s'était servi de la même seringue et on avait pla ces deux cobayes dans la même cage ; or, l'un se comporta comn d'habitude, l'autre succomba à une tuberculose généralisé une contamination fortuite nous semble d'autant plus invra semblable qu'à cette époque nous n'avions dans notre labor toire que des animaux inoculés avec de la tuberculose aviair

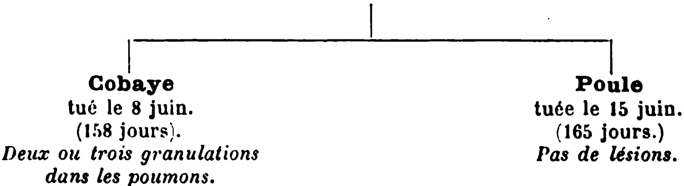
Nous pensons donc pouvoir affirmer que, dans quelques cas, tuberculose aviaire, inoculée dans le péritoine, peut produi chez le cobaye une éruption généralisée de granulations : résultat est assez rare, mais il est indéniable ; d'ailleurs il a é confirmé par MM. Courmont et Dor, qui ont obtenu aussi de tuberculoses généralisées en inoculant des cultures aviaires.

Pour qu'on puisse se rendre plus facilement compte de no expériences, nous les avons résumées sous forme de tableau Nous avons indiqué les animaux qui ont servi de point de dépa aux expériences, ceux auxquels les inoculations ont été prat quées, leur survie et les principaux résultats de l'autopsie. Le astérisques indiquent que les animaux ont reçu le virus dans le veines ; tous les autres ont été inoculés dans le péritoine.

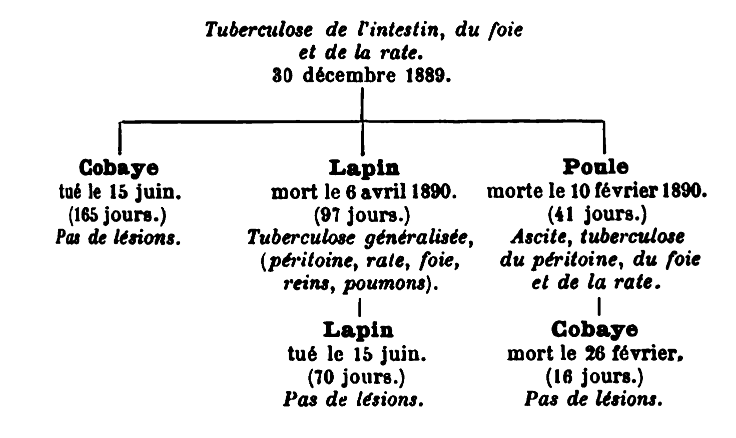
POULE I

Tuberculose du foie et de la rate,
7 novembre 1889.

*** Poule**
Morte le 30 décembre (survie : 53 jours).
Tuberculose du foie et de la rate.



POULE II.



POULE III.

Tuberculose du foie et de la rate.
25 janvier 1890.

Cobaye
tué le 15 juin. (140 jours.)
Pas de lésions.

POULE IV.

Tuberculose de l'intestin, du foie,
de la rate et du péritoine.
18 mars 1890.

Lapin
mort le 2 juin.
(75 jours.)
Tuberculose généralisée
(*péritoine, ganglions mésentériques, foie, rate, reins, poumons*).

Cobaye
tué le 3 août.
(138 jours.)
Deux ou trois granulations
dans le foie et la rate.

POULE V.

Tuberculose du foie et de la rate.
17 avril 1890.

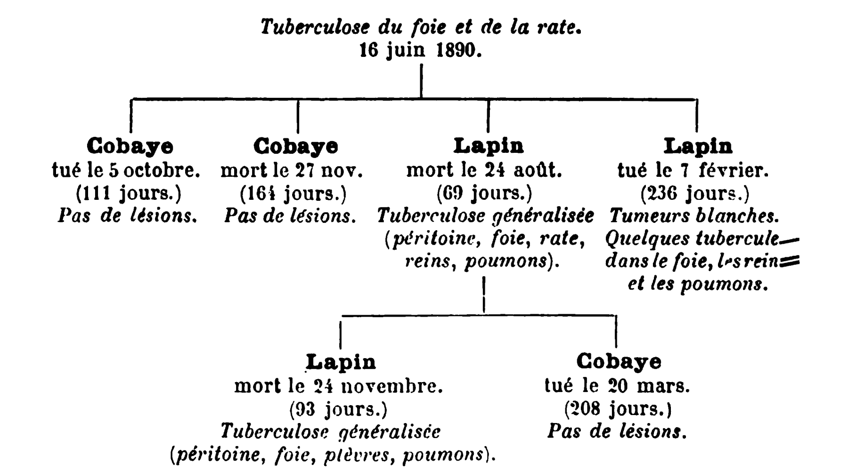
|

Lapin
tué le 3 août (108 jours).
Tubercules de l'épiploon; quelques granulations dans le foie et la rate.

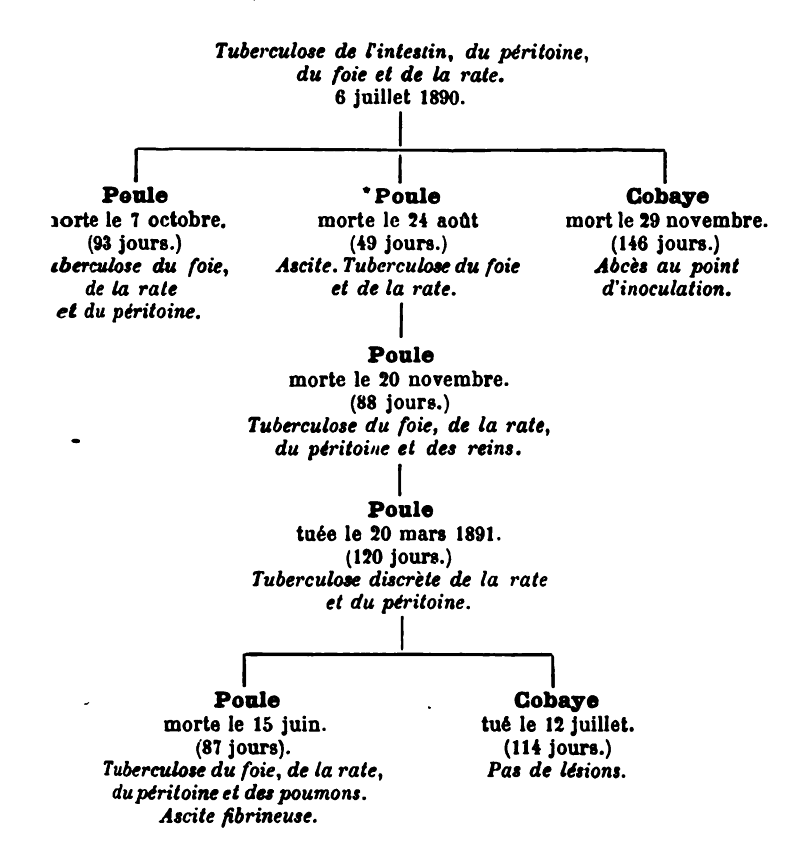
|

Cobaye
tué le 20 mars 1891 (229 jours).
Pas de lésions.

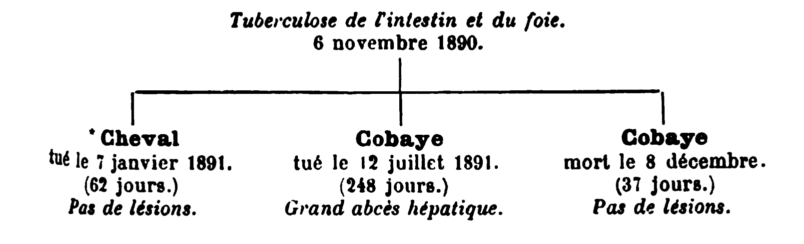
POULE VI.



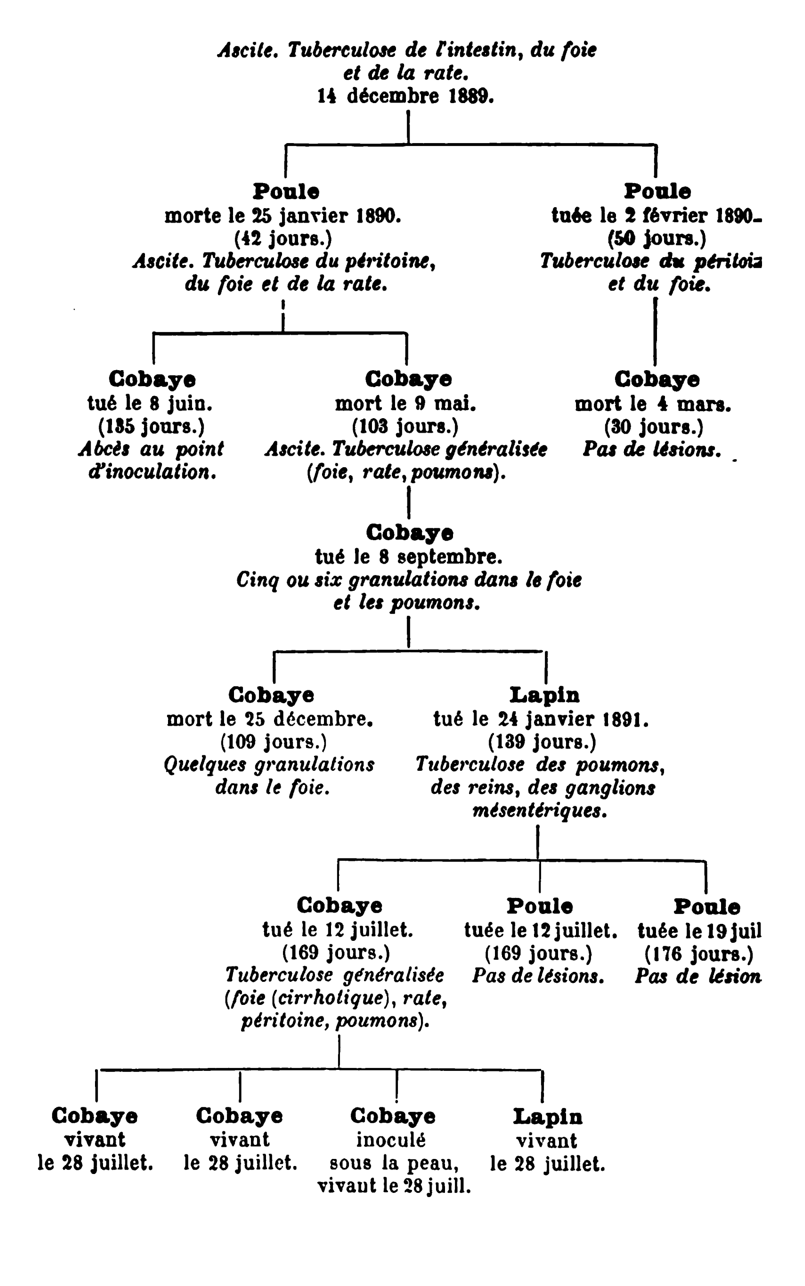
POULE VII.



POULE VIII.



FAISAN.

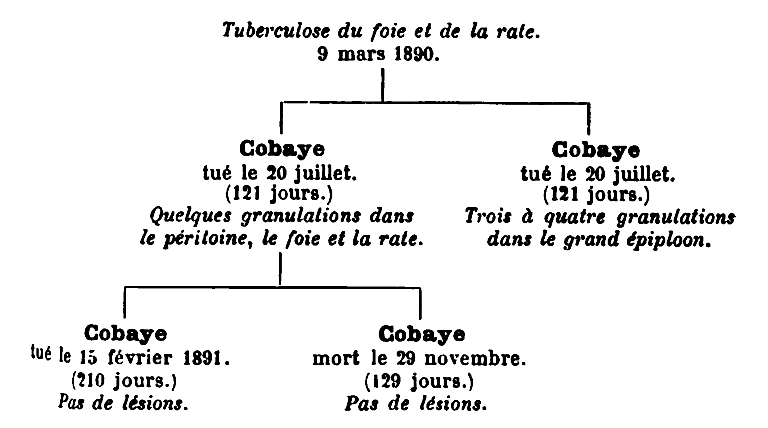

Ascite. Tuberculose de l'intestin, du foie et de la rate.
14 décembre 1889.
Poule
morte le 25 janvier 1890.
(42 jours.)
Ascite. Tuberculose du péritoine, du foie et de la rate.
Poule
tuée le 2 février 1890.
(50 jours.)
Tuberculose du péritoi[ne] et du foie.
Cobaye
tué le 8 juin.
(185 jours.)
Abcès au point d'inoculation.
Cobaye
mort le 9 mai.
(103 jours.)
Ascite. Tuberculose généralisée (foie, rate, poumons).
Cobaye
mort le 4 mars.
(30 jours.)
Pas de lésions.
Cobaye
tué le 8 septembre.
Cinq ou six granulations dans le foie et les poumons.
Cobaye
mort le 25 décembre.
(109 jours.)
Quelques granulations dans le foie.
Lapin
tué le 24 janvier 1891.
(139 jours.)
Tuberculose des poumons, des reins, des ganglions mésentériques.
Cobaye
tué le 12 juillet.
(169 jours.)
Tuberculose généralisée (foie (cirrhotique), rate, péritoine, poumons).
Poule
tuée le 12 juillet.
(169 jours.)
Pas de lésions.
Poule
tuée le 19 juil
(176 jours.)
Pas de lésion
Cobaye
vivant
le 28 juillet.
Cobaye
vivant
le 28 juillet.
Cobaye
inoculé
sous la peau,
vivant le 28 juill.
Lapin
vivant
le 28 juillet.

FAISAN.

Ascite. Tuberculose de l'intestin,
du foie et de la rate.
15 décembre 1889.

Cobaye
tué le 8 juin 1890.
(165 jours.)
Quelques tubercules pulmonaires.

PINTADE.



Résumé des expériences d'inoculation sur le cobaye. — Si nous voulons envisager dans leur ensemble les résultats que nous avons obtenus en inoculant la tuberculose aviaire au cobaye, nous voyons que nous pouvons classer nos animaux en quatre groupes :

1° Ceux chez lesquels l'autopsie ne démontra aucune lésion appréciable ;

2° Ceux chez lesquels on trouva un abcès caséeux au point d'inoculation ;

3° Ceux qui présentèrent quelques rares tubercules viscéraux ;

4° Ceux enfin où l'infection s'était généralisée et se traduisait par une éruption de granulations parfois aussi abondantes que lorsqu'on inocule de la tuberculose humaine.

Ces divers résultats se trouvent consignés dans le tableau ci-dessous; dans chacun des groupes que nous admettons, nous avons divisé les animaux en deux catégories, suivant qu'ils sont morts spontanément ou ont été tués; enfin, pour chacun d'eux, nous avons noté quelle a été la survie à la suite de l'inoculation.

PAS DE LÉSIONS.		ABCÈS LOCAL.		TUBERCULOSE VISCÉRALE DISCRÈTE.			TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE.	
Animaux morts.	Animaux tués.	Animaux morts.	Animaux tués.	Animaux morts.	Animaux tués.	Organes atteints.	Animaux morts.	Animaux tués.
16 jours.	111 jours.	»	135 jours,	109 jours.	»	Foie.	103 jours	169 jours.
30 —	114 —	»	»	»	121 jours.	Péritoine.	»	»
37 —	140 —	146 jours.	»	»	121 —	Foie et rate.	»	»
129 —	165 —	»	»	»	138 —	*Id.*	»	»
164 —	208 —	»	»	»	141 —	Foie et poumons.	»	»
»	210 —	»	»	»	158 —	Poumons.	»	»
»	229 —	»	»	»	165 —	*Id.*	»	»
»	248 —	»	»	»	»	»	»	»
5 cas.	8 cas.	1 cas.	1 cas.	1 cas.	6 cas.	»	1 cas.	1 cas.
13 cas ou 54 0/0.		2 cas ou 8 0/0.		7 cas ou 29 0/0.			2 cas ou 8 0/0.	

Inoculation successive de tuberculose aviaire et de tuberculose humaine. — Aux expériences que nous avons rapportées, nous pourrions en ajouter beaucoup d'autres qui ont été poursuivies en inoculant aux cobayes des cultures de tuberculose aviaire ; certains animaux ont résisté, ce qui nous a permis d'aborder l'étude d'un nouveau problème : nous avons recherché si, à la suite de cette inoculation, il se produisait une modification dans la réceptivité de l'animal pour la tuberculose humaine [1].

Le 25 mars 1890, nous injectons dans le péritoine d'un cobaye, une certaine quantité de culture aviaire : le 19 octobre, c'est-à-dire au bout de 200 jours, cet animal, qui était dans un excellent état de santé, fut sacrifié; à l'autopsie on trouva deux abcès caséeux, enkystés dans l'épiploon, l'un de la grosseur d'un pois, l'autre d'une petite noix; le pus de ces abcès, qui renfermait une très grande quantité de bacilles, fut injecté dans le péritoine de trois autres cobayes et d'une poule. Celle-ci resta

1. Gilbert et Roger. *Inoculation de la tuberculose aviaire au cobaye* (*Société de biologie*, 25 juillet 1891).

en bonne santé : on la tua le 9 avril 1891, c'est-à-dire au bout de cent soixante-douze jours. Pour toute lésion, on trouva dans l'abdomen une masse libre, jaunâtre, aplatie, ayant le volume d'une amande ; ce corps étranger était constitué par du tissu fibreux, au milieu duquel on voyait des cellules rondes et fusiformes et des masses vitreuses. Bien que nous n'ayons pu trouver de bacilles sur les coupes, nous pensons que cette production était d'origine tuberculeuse ; on peut la rapprocher des grains riziformes de certains kystes ; mais, en rejetant même cette interprétation, le fait ne démontre pas moins qu'en séjournant six mois dans l'organisme d'un cobaye, les bacilles étaient devenus incapables de déterminer chez la poule une éruption de granulations tuberculeuses. Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ce résultat de celui auquel nous sommes parvenus en faisant passer la tuberculose du faisan sur trois mammifères ; on se rappelle que, dans ce cas, le virus s'était profondément modifié et qu'il était devenu incapable de tuer les gallinacés.

Quant aux trois cobayes, qui avaient été inoculés en même temps que la poule, deux ont succombé rapidement en seize et vingt jours, comme cela s'observe parfois quand on inocule des cultures aviaires ; l'autopsie ne fit trouver qu'une petite lésion locale au point où l'on avait introduit le virus. Le troisième cobaye paraissait bien portant le 12 mars 1891, c'est-à-dire cinq mois après l'inoculation ; on lui injecta alors dans la cavité abdominale quelques gouttes d'une émulsion préparée avec le foie d'un cobaye mort de tuberculose humaine ; l'animal succomba le 3 juillet 1891 ; à l'autopsie on trouva une infiltration caséeuse des deux poumons ; la rate était énorme, elle mesurait 7,5 sur 4 centimètres ; elle était rouge avec des points blancs ; le foie était volumineux et d'aspect muscade ; l'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une infiltration tuberculeuse extrêmement étendue.

Voilà donc un cobaye qui avait parfaitement supporté une inoculation de tuberculose aviaire, ce qui ne modifia en rien sa réceptivité vis-à-vis de la tuberculose humaine ; il succomba dans le même laps de temps que des cobayes témoins, inoculés comme lui.

De cette expérience, nous pouvons en rapprocher une autre qui est tout à fait semblable. Le 21 janvier 1891, nous inoculâmes deux cobayes avec une culture de tuberculose aviaire ; ces cobayes restèrent en bonne santé ; ils reçurent de la tuberculose

humaine, l'un le 12 mars, l'autre le 12 avril; le premier succomba le 2 juillet, le second fut tué le 15 juillet : chez tous deux nous avons trouvé une tuberculose viscérale généralisée, tout à fait semblable à celle qui suit les inoculations de tuberculose humaine.

Ces expériences peuvent se résumer ainsi : six cobayes reçoivent des cultures aviaires : deux succombent rapidement, sans que l'autopsie permette de trouver de lésions viscérales; quatre résistent; trois d'entre eux sont inoculés plus tard avec de la tuberculose humaine; cette dernière infection évolue comme chez des cobayes sains. Sans vouloir tirer une conclusion définitive de ces trois expériences, nous pensons qu'il est légitime d'admettre qu'une inoculation antérieure de tuberculose aviaire ne favorise ni n'entrave l'évolution de la tuberculose humaine.

Conclusions. — Arrivés au terme de cette première partie de nos recherches expérimentales, nous croyons pouvoir reproduire intégralement les conclusions qui se trouvent formulées à la fin de notre première note sur la tuberculose aviaire :

La tuberculose des gallinacés est transmissible aux poules; l'inoculation dans les veines ou dans le péritoine est suivie du développement d'une tuberculose généralisée, rapidement mortelle.

Le lapin contracte facilement la tuberculose aviaire, au moins quand on introduit le virus dans le péritoine; la mort survient en deux ou trois mois par généralisation de l'infection.

Le cobaye, plus sensible que le lapin à la tuberculose humaine, est bien plus résistant que lui à la tuberculose aviaire. Il est exceptionnel de voir l'inoculation déterminer une infection générale; dans la presque unanimité des cas (91 p. 100) ou bien les animaux ne présentent aucune lésion tuberculeuse (54 p. 100), ou bien ils présentent au point d'inoculation un abcès caséeux qui persiste plus ou moins longtemps (8 p. 100); ou bien il se produit une infection viscérale (29 p. 100) qui reste partielle, discrète, et tend vers la transformation fibreuse et la guérison.

DEUXIÈME PARTIE. — INOCULATION AUX GALLINACÉS DE LA TUBERCULOSE DES MAMMIFÈRES.

Après avoir montré de quelle façon se comporte la tuberculose aviaire quand on l'inocule aux mammifères, il nous faut

aborder le problème inverse et rechercher si la tuberculose des mammifères est inoculable aux oiseaux.

Nous avons déjà rappelé que les auteurs qui ont étudié la question sont loin d'être arrivés à des résultats concordants : si Bollinger, si Koch, si M. Nocard ont pu transmettre la tuberculose humaine aux gallinacés, la plupart des expérimentateurs n'ont obtenu que des résultats négatifs : Villemin, H. Martin, Straus et Wurtz, Riffi et Gotti, Rivolta, Maffucci, Straus et Gamaleïa ne virent pas les poules contracter la tuberculose des mammifères et M. Nocard ne réussit pas davantage dans une nouvelle série d'expériences.

Nous avons, de notre côté, poursuivi l'étude de cette question[1], et nous avons inoculé à trente-neuf poules et à un faisan des produits tuberculeux provenant de l'homme ou de divers mammifères.

Inoculation de tuberculose humaine. — Dans la plupart de nos expériences, nous nous sommes servis de tuberculose pulmonaire : nous avons choisi des foyers récents, non ramollis, de façon à avoir une lésion pure et à ne pas injecter à nos animaux des mélanges de divers microbes.

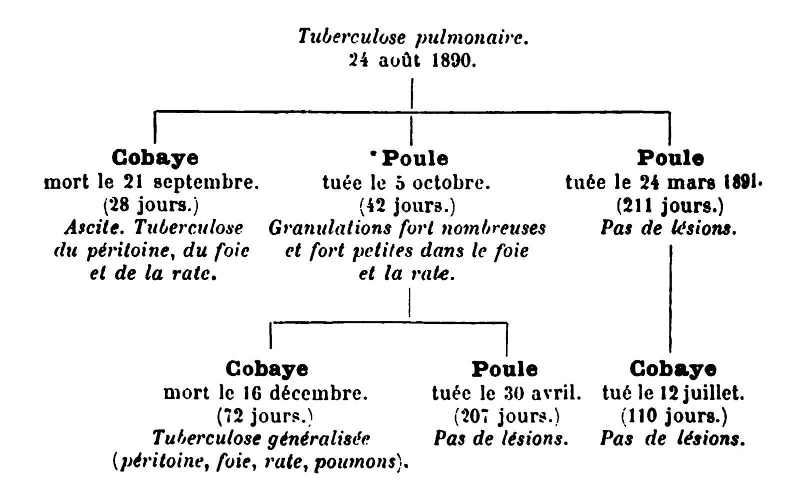
I. — Dans une première série de recherches, nous avons inoculé directement avec du tubercule humain un cobaye et deux poules ; le cobaye mourut en vingt-huit jours d'une tuberculose généralisée classique : une poule inoculée dans le péritoine fut sacrifiée au bout de deux cent onze jours ; ses viscères paraissaient sains et l'inoculation d'un fragment de son foie à un cobaye ne détermina chez cet animal aucun trouble appréciable. Tout autre fut l'évolution de la tuberculose chez la deuxième poule, inoculée dans les veines. Cette poule fut sacrifiée au bout de 42 jours ; elle paraissait en parfait état de santé. Aussi avons-nous été fort surpris de trouver dans son foie et sa rate un nombre considérable de granulations d'une extrême petitesse ; c'étaient des tubercules gris, demi-transparents, et évidemment de date récente. Cette constatation semblait déjà nous indiquer qu'il ne s'agissait pas d'une tuberculose spontanée ; les altérations, si elles avaient préexisté à notre inoculation, auraient eu un tout autre aspect ; comme nous l'avons montré plus

1. Cadiot, Gilbert et Roger, *Inoculation aux gallinacés de la tuberculose des mammifères* (*Société de biologie*, 25 juillet 1891).

haut, on trouve dans ce cas des masses volumineuses jaunâtres et non un semis de granulations grises. Mais, si un doute persiste, il doit disparaître devant les résultats des inoculations pratiquées avec le foie de cette poule. Une émulsion de cet organe a été injectée dans le péritoine d'un cobaye et d'une poule; le cobaye est mort de tuberculose généralisée en 72 jours; la poule a été sacrifiée au bout de 207 jours ; ses organes étaient sains. Cette expérience nous semble absolument démonstrative : il s'agissait d'une tuberculose humaine, et le bacille, qui avait suscité chez une première poule la production de granulations tuberculeuses, n'avait pas perdu ses propriétés spécifiques : l'inoculation à une deuxième poule n'a pas donné lieu à la production de tuberculose, ce qui serait certainement survenu s'il s'était agi d'une tuberculose aviaire accidentelle. Cette expérience, à elle seule, suffirait à démontrer que le bacille de la tuberculose humaine peut *parfois* susciter chez la poule le développement de granulations viscérales.

Suivant notre habitude, nous avons résumé notre expérience sous forme de tableau; ainsi on se rendra mieux compte de nos séries d'inoculations. Les astérisques désignent les animaux qui ont reçu le virus dans les veines; pour les autres nous avons employé la voie intrapéritonéale.

HOMME.

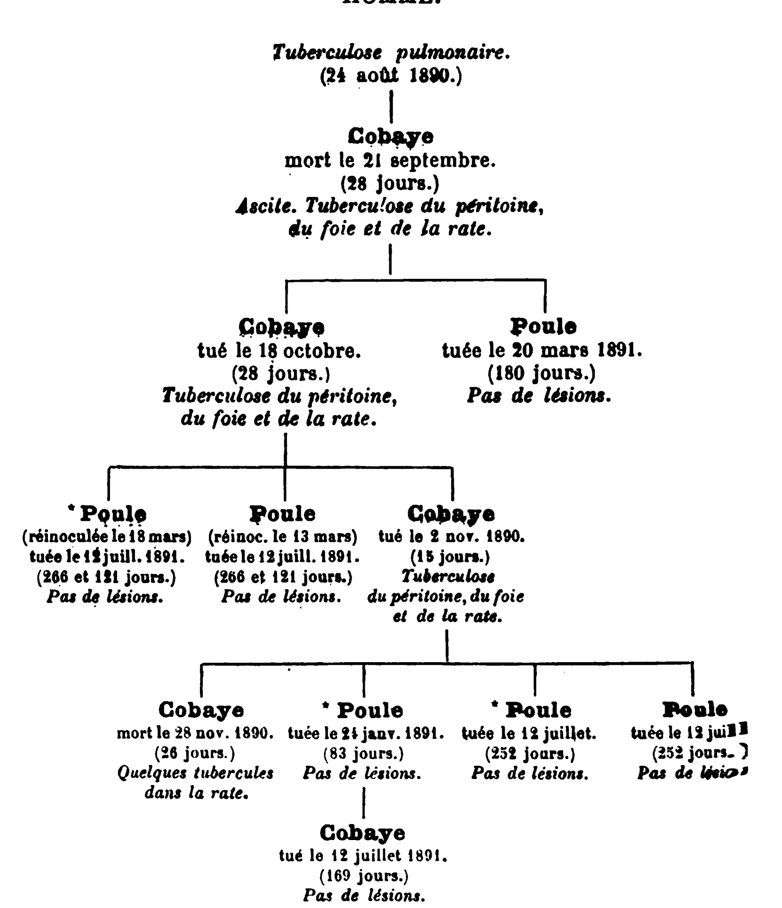


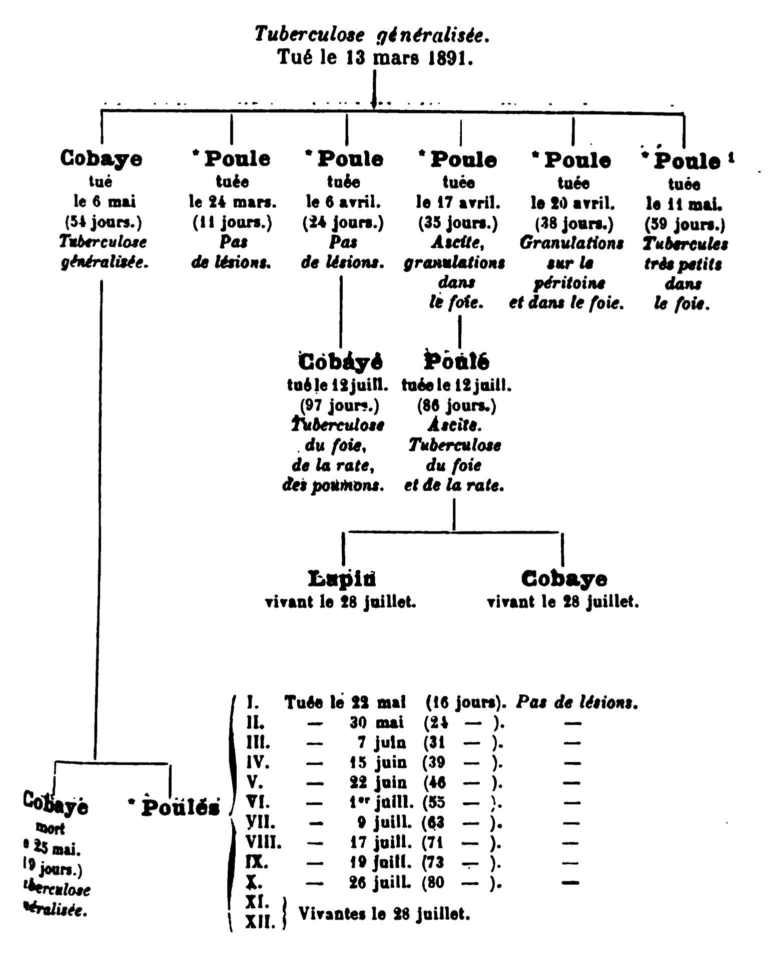
II. La plupart de nos poules ont été inoculées avec des productions provenant de l'homme, mais ayant passé par le cobaye. Vingt-trois poules ont servi à ces expériences : quinze ont reçu le virus dans les veines, trois dans le péritoine, cinq simultanément dans les veines et dans le péritoine. Aucun des animaux n'est mort, et deux sont encore vivants aujourd'hui; les autres ont été sacrifiés au bout d'un temps qui a varié de 11 à 266 jours. A l'autopsie, nous n'avons trouvé de lésions tuberculeuses que chez trois poules. Ces trois poules appartiennent à une même série comprenant cinq animaux qui avaient été inoculés simultanément dans les veines et le péritoine, avec l'émulsion du foie d'un cobaye. La première de ces cinq poules fut sacrifiée au bout de onze jours ; ses organes étaient indemnes. La deuxième, tuée en bout de 24 jours, ne présentait non plus aucune lésion viscérale; mais les bacilles de la tuberculose humaine étaient encore présents dans son foie, car l'inoculation de cet organe à un cobaye détermina une tuberculose typique. La troisième poule fut tuée le 35ᵉ jour; elle était un peu amaigrie; à l'autopsie on trouva une ascite séro-fibrineuse : le foie, légèrement augmenté de volume et de coloration verdâtre, était farci d'innombrables granulations tuberculeuses fort petites; la rate était un peu hypertrophiée, mais ne renfermait pas de granulations. Une autre poule, tuée le 38ᵉ jour, présenta également de nombreuses granulations dans le foie et sur le mésentère. Enfin la cinquième poule fut sacrifiée au bout de 59 jours ; chez celle-ci les lésions étaient moins marquées; les tubercules s'étaient développés dans le foie; ils étaient assez nombreux, mais extrêmement petits, tout à fait semblables à ceux que nous avions constatés chez la poule inoculée directement avec de la tuberculose humaine.

Avec les produits tuberculeux de la poule tuée au bout de 35 jours, nous avons inoculé une nouvelle poule; celle-ci est restée en bonne santé; on l'a sacrifiée au bout de 86 jours et on a trouvé de l'ascite et de petites granulations dans le foie et la rate. Ces productions ont été inoculées à un lapin et à un cobaye; cette dernière expérience a été faite le 12 juillet 1891 et nous n'en connaîtrons le résultat que dans quelque temps.

Tous ces faits se trouvent résumés dans les tableaux suivants :

HOMME.


Tuberculose pulmonaire.
(24 août 1890.)
Cobaye
mort le 21 septembre.
(28 jours.)
Ascite. Tuberculose du péritoine, du foie et de la rate.
Cobaye
tué le 18 octobre.
(28 jours.)
Tuberculose du péritoine, du foie et de la rate.
Poule
tuée le 20 mars 1891.
(180 jours.)
Pas de lésions.
*** Poule**
(réinoculée le 18 mars)
tuée le 12 juill. 1891.
(266 et 121 jours.)
Pas de lésions.
Poule
(réinoc. le 13 mars)
tuée le 12 juill. 1891.
(266 et 121 jours.)
Pas de lésions.
Cobaye
tué le 2 nov. 1890.
(15 jours.)
Tuberculose du péritoine, du foie et de la rate.
Cobaye
mort le 28 nov. 1890.
(26 jours.)
Quelques tubercules dans la rate.
*** Poule**
tuée le 24 janv. 1891.
(83 jours.)
Pas de lésions.
Cobaye
tué le 12 juillet 1891.
(169 jours.)
Pas de lésions.
*** Poule**
tuée le 12 juillet.
(252 jours.)
Pas de lésions.
Poule
tuée le 12 juil
(252 jours.
Pas de lésio



Des cinq premières poules inoculées dans cette dernière série, is ont présenté à l'autopsie des lésions tuberculeuses.

Depuis que nous avons fait connaître ces résultats à la Société biologie, on leur a opposé différentes objections qui peuvent ramener à quatre principales :

[1] Les cinq poules de cette série ont été inoculées à la fois dans les veines et dans le itoine.

1° Le meilleur témoignage de l'immunité des poules à l'égard du bacille humain résiderait dans ce fait qu'aucune n'est morte spontanément ;

2° Nous aurions eu le tort de ne point employer des cultures pour nos inoculations ;

3° Nous aurions pris pour des tubercules, des lésions nodulaires provoquées par nos injections de tissus tuberculeux broyés et émulsionnés ;

4° Nous aurions expérimenté sur des poules déjà affectées de tuberculose aviaire.

A la première objection, nous répondrons que si nos poules ne sont point mortes spontanément, c'est pour l'unique et décisive raison que nous les avons sacrifiées.

A la seconde, qu'entre les divers procédés d'inoculation du tubercule humain (inoculations directes ou après cultures sur l'animal vivant ou sur milieux inertes), nous estimons qu'aucun n'est supérieur aux autres s'il ne donne les meilleurs résultats.

A la troisième, que l'examen histologique et bactériologique établit expressément la nature tuberculeuse des lésions que nous avons constatées.

Enfin, pour réfuter la dernière objection, nous ne nous retrancherons pas derrière l'affirmation de notre fournisseur d'animaux, d'après qui, depuis quatre ans, aucun cas de tuberculose n'aurait été constaté dans ses parquets ; nous ferons remarquer que les 2 poules sacrifiées 11 et 24 jours après l'inoculation étaient indemnes de tout tubercule visible, alors que les 3 dernières poules tuées 35, 38 et 59 jours après l'inoculation, étaient devenues tuberculeuses.

Chez ces 3 poules, les tubercules étaient d'une extrême petitesse, grisâtres, transparents, ils étaient incontestablement de formation récente. A l'examen histologique, ils étaient composés de simples nids épithélioïdes sans trace de dégénération, et nos coupes établissent d'une façon irréfutable, que les tubercules de la poule inoculée avec des tubercules humains et sacrifiée le trente-cinquième jour étaient moins avancés dans leur évolution que ceux de la poule inoculée avec du tubercule aviaire qui a succombé le trente-neuvième jour (Voir p. 83).

Nous pouvons donc affirmer qu'il s'agissait de tubercules d'inoculation.

Mais le fait qui nous semble le plus important c'est que la tuberculose humaine a pu se transmettre d'une poule à une autre ;

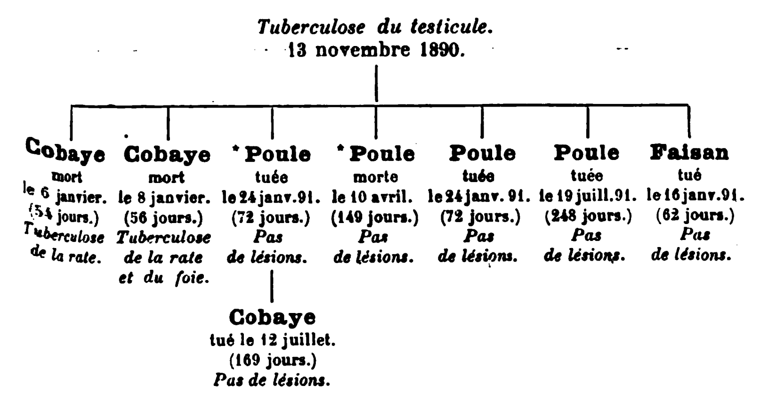
les lésions étaient assez marquées et pourtant cet animal, comme les précédents, supportait très bien la présence de ces granulations viscérales; il n'avait nullement maigri et nous avons été fort surpris du résultat de l'autopsie. Ainsi, de même que la tuberculose aviaire peut déterminer chez les mammifères des éruptions granuliques, sans troubler leur état général et sans entraîner d'amaigrissement, de même la tuberculose humaine peut, chez la poule, susciter des lésions spécifiques qui sont assez bien tolérées.

III. Nous avons à rapporter enfin une troisième série d'expériences, dans laquelle nous nous sommes servis du magma caséeux d'une tuberculose du testicule; il nous a semblé intéressant d'opérer avec cette lésion locale; car un virus atténué pour l'homme pouvait très bien être plus actif pour la poule.

Nous avons donc inoculé, avec le testicule tuberculeux, quatre poules et un faisan; en même temps nous avons inoculé deux cobayes, ceux-ci ont succombé en 54 et 56 jours à une tuberculose viscérale; quant aux oiseaux, ils ont tous résisté; quand nous les avons sacrifiés, après un temps qui a varié de 62 à 248 jours, nous n'avons trouvé dans leurs viscères aucune altération appréciable.

Ces résultats se trouvent consignés dans le tableau suivant. On verra que nous avons inoculé un cobaye avec le foie de la poule sacrifiée au bout de 72 jours; le résultat fut négatif, en ce sens que le cobaye resta en bonne santé; le bacille s'était donc détruit ou transformé, en séjournant deux mois et demi dans l'organisme d'un gallinacé.

HOMME.



Si nous envisageons l'ensemble des faits que nous avons observés en inoculant aux gallinacés la tuberculose humaine, nous trouvons les résultats suivants :

Trente-deux poules ont été inoculées avec des produits tuberculeux provenant directement de l'homme ou ayant passé par d'autres animaux, cinq ont présenté à l'autopsie des granulations viscérales; chez toutes, il s'est agi d'une tuberculose inoculée et, nous ajouterons, d'une tuberculose produite par le bacille humain et non par le bacille aviaire; si quelques objections pouvaient encore nous être adressées au sujet de la deuxième série d'expériences, le doute ne semble pas possible pour la poule dont les granulations se sont transmises au cobaye et non à la poule; dans ce cas, le bacille avait conservé ses caractères originels : la nature de l'infection nous paraît établie d'une façon indiscutable.

Inoculation de tuberculose bovine. — Nous ne nous sommes pas contentés d'inoculer de la tuberculose humaine; nous nous sommes servis aussi de matière tuberculeuse provenant de différents mammifères et particulièrement de bovidés : cette recherche nous semblait d'autant plus indiquée que, dans ces derniers temps, on a mis en doute l'identité de la pommelière et de la tuberculose humaine. Nos poules sont restées indemnes, tandis que la maladie s'est transmise au lapin, au cobaye et à un jeune chat.

VACHE.

Tuberculose pleuro-pulmonaire.
4 novembre 1889.

Cobaye	**Cobaye**	**Cobaye**	**Lapin**	**Lapin**	**Poule**
mort le 20 nov. (16 jours.) *Quelques tubercules sur le péritoine.*	mort le 27 nov. (23 jours.) *Tuberculose de la rate, du foie et du péritoine.*	mort le 27 nov. (23 jours.) *Tuberculose de la rate, du foie et du péritoine.*	mort le 17 nov. (13 jours.) *Quelques tubercules sur le péritoine et dans le foie.*	mort le 29 nov. (25 jours.) *Tuberculose du foie, de la rate et du péritoine.*	tuée le 20 mars. (136 jours.) *Pas de lésions.*

BŒUF.

Tuberculose pleuro-pulmonaire.
15 novembre 1889.

|

Chat
mort 16 décembre.
(31 jours.)
Tuberculose généralisée.

|

Poule
tuée le 3 août 1890.
(230 jours.)
Pas de lésions.

BŒUF.

Tuberculose pleuro-pulmonaire.
18 mars 1890.

|

Poule
tuée le 12 octobre.
(208 jours.)
Pas de lésions.

Inoculation de lésions tuberculeuses du chien, du chat, du cheval. — Nous citerons enfin deux dernières séries d'expériences où nous avons emprunté le matériel d'inoculation à des animaux assez rarement frappés par la tuberculose.

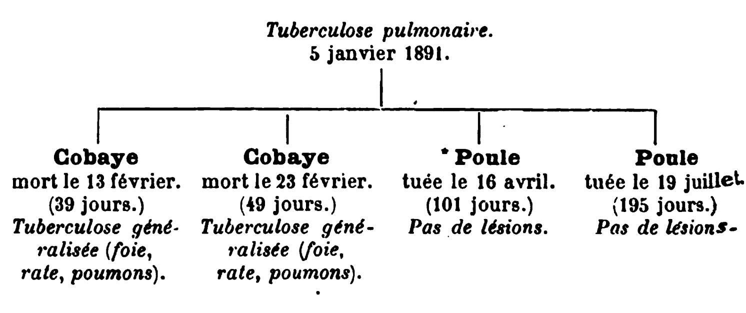
Dans un premier cas il s'agissait d'un chien atteint d'un sarcome pleural et d'un noyau de tuberculose pulmonaire, et dont nous avons déjà rapporté l'observation[1]. Avec le foyer pulmonaire, qui contenait un grand nombre de bacilles, nous avons inoculé deux cobayes et deux poules; celles-ci ont résisté, tandis que les cobayes ont succombé à une tuberculose classique.

Enfin, nous avons observé un cas de tuberculose pulmonaire chez le chat. L'inoculation a été positive chez le cobaye, négative chez la poule. Ce qui fait l'intérêt de cette dernière série, c'est que le virus s'est montré pathogène pour le cheval; une inoculation intraveineuse amena la mort en 24 jours et, à l'au-

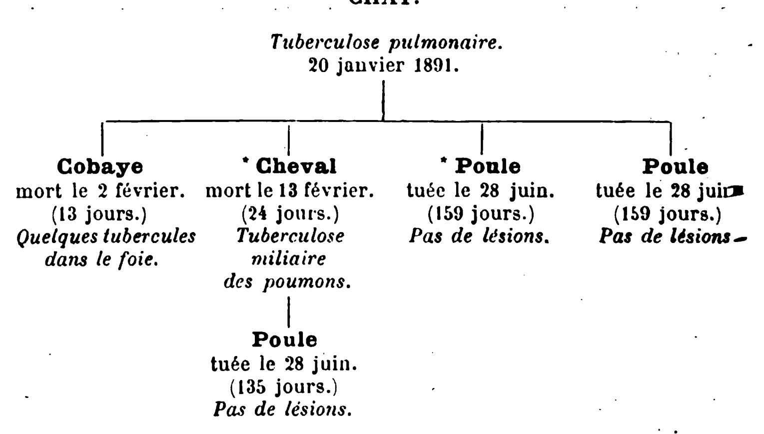
1. Cadiot, Gilbert et Roger, *Note sur la tuberculose du chien* (*Société de biologie*, 17 janvier 1891).

topsie, on trouva, dans les deux poumons, une tuberculose miliaire constituée par des granulations extrêmement petites et confluentes : c'était une lésion d'une intensité étonnante. Le bacille du chat avait donc une virulence très marquée, puisque tout le monde sait que le cheval est peu sensible à la tuberculose. Aussi pouvions-nous supposer que le virus, encore exalté par son passage sur le cheval, pourrait se développer chez la poule; mais, dans ce cas encore, l'inoculation a été négative ; la poule, sacrifiée au bout de 135 jours, n'a présenté aucune lésion appréciable.

CHIEN.



CHAT.



Résumé des expériences d'inoculation de la tuberculose des mammifères aux gallinacés. — Quarante gallinacés ont été inoculés avec de la tuberculose de mammifères : deux sont encore vivants aujourd'hui et paraissent en excellent état; sur les 38 restants,

aucun n'est mort spontanément, tous ont été sacrifiés après un temps variable; à l'autopsie, 5 fois on trouva de la tuberculose, 33 fois on ne constata aucune lésion.

Les résultats obtenus nous ont servi à dresser le tableau suivant, qui résume toute cette partie de nos recherches (nous n'avons pas fait figurer les deux animaux encore vivants à l'heure actuelle).

ORIGINE.		MODE D'INOCULATION.	NOMBRE D'ANIMAUX inoculés.	RÉSULTATS NÉGATIFS	RÉSULTATS POSITIFS
Homme.	Tuberculose pulmonaire.	Directement	2	1	1
		Après passage par le cobaye.	21	18	3
		Après passage par la poule.	2	1	1
Homme.	Tuberculose du testicule.	Directement	5	5	»
Bovidés.	Tuberculose pulmonaire.	Directement	2	2	»
		Après passage par le chat...	1	1	»
Chien...	Tuberculose pulmonaire.	Directement	2	2	»
Chat....	Tuberculose pulmonaire.	Directement	2	2	»
		Après passage par le cheval.	1	1	»
		TOTAL	38	33	5

Sans vouloir présenter une étude comparative sur la tuberculose des divers mammifères, nous ferons remarquer que les expériences que nous avons faites avec des lésions provenant des bovidés, du chien, du chat et du cheval, peuvent être invoquées en faveur de l'unicité de la tuberculose; les cobayes et les lapins ont succombé en effet comme lorsqu'on inocule de la tuberculose humaine; souvent même l'évolution a été très rapide, puisque la pommelière a pu tuer le cobaye en 2 ou 3 semaines, la tuberculose du chien en 5 semaines.

Persistance du bacille humain dans l'organisme des gallinacés. — Les recherches que nous avons poursuivies, celles qu'ont publiées les autres expérimentateurs, établissent que la tuberculose des mammifères ne s'inocule aux oiseaux que d'une façon exceptionnelle. On est conduit ainsi à rechercher ce que devient le bacille quand on l'a introduit dans l'organisme de ces

animaux. M. Martin aborda l'étude de cette question : il recueillit le sang d'un certain nombre de poules, auxquelles il avait injecté du tubercule humain dans le péritoine et s'en servit pour inoculer des cobayes; les résultats furent extrêmement variables : tantôt le sang provenant de poules inoculées trois mois auparavant ne se montra par virulent; tantôt il transmit la tuberculose alors qu'il provenait d'animaux inoculés depuis 6 ou 7 mois. Nous avons repris la question, mais nous avons cru qu'il valait mieux opérer avec le foie qu'avec le sang, puisque c'est dans les viscères que se localisent les microbes : nos expériences, malheureusement trop peu nombreuses, nous ont donné les résultats suivants : un fragment de foie, provenant d'une poule inoculée depuis 24 jours, transmit la tuberculose au cobaye; des fragments du même organe, injectés à d'autres cobayes, 72, 83 et 211 jours après l'inoculation, n'ont déterminé aucun accident notable.

Ainsi un mois après une inoculation de tuberculose humaine, les bacilles se trouvent encore dans l'organisme de la poule; et c'est à ce moment qu'ils semblent trahir leur présence par certaines réactions morbides; souvent, les poules sont malades vers la fin du premier ou au commencement du deuxième mois après l'inoculation; ce fait n'avait pas échappé à M. Martin, qui vit même deux poules succomber ainsi au 47e et 48e jour; l'autopsie fut d'ailleurs négative. Or c'est justement vers la même époque que nous avons observé des tubercules viscéraux. Si, en effet, nous relevons les résultats de nos expériences, nous trouvons les chiffres suivants :

			Résultats	
			Négatifs.	Positifs.
Animaux sacrifiés.	Du 11e au 31e jour.	5	5	»
	Du 35e au 59e jour.	7	3	4
	Du 62e au 266e jour.	25	25	»
	Total.........	37	33	4

En résumé, pas de tuberculose avant le 35e jour, pas de tuberculose après le 59e jour [1].

On pourrait se demander dès lors s'il ne se produirait pas vers

1. Nous exceptons la poule chez laquelle la tuberculose d'origine humaine s'est transmise en série; dans ce cas, le virus a pu se modifier en passant par un oiseau.

le deuxième mois après l'inoculation, des lésions qui le plus souvent ne seraient appréciables qu'au microscope et expliqueraient les symptômes morbides présentés par les animaux. L'examen histologique, pratiqué dans un cas, n'a pas confirmé cette hypothèse ; le foie d'une poule, sacrifiée au 39ᵉ jour, était stéatosé, mais ne contenait pas de granulations.

En résumé, l'inoculation aux gallinacés de la tuberculose des mammifères n'entraîne généralement pas la mort; le plus souvent elle est bien supportée; parfois elle suscite, vers le deuxième mois, quelques troubles passagers : enfin, dans quelques cas rares, elle détermine dans les viscères une éruption de granulations tuberculeuses.

CHAPITRE V

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Arrivés au terme de notre travail, il nous semble nécessaire de résumer les principaux résultats auxquels nous sommes parvenus.

On sait, depuis longtemps, qu'il existe chez les gallinacés une maladie infectieuse analogue à la tuberculose et caractérisée par la production de granulations et de masses caséeuses plus ou moins volumineuses. Ces lésions occupent surtout le foie, la rate, le péritoine; au niveau de l'intestin, on trouve souvent des ulcérations et, dans ce cas, les matières renferment des bacilles qui servent à transmettre la maladie et expliquent certaines épizooties.

Les caractères histologiques de ces tubercules diffèrent suivant qu'on les étudie chez la poule ou chez le faisan : chez la poule, on trouve des amas de cellules épithélioïdes, dont la partie centrale tombe en nécrobiose vitreuse et s'entoure d'une bordure de cellules spéciales; chez le faisan, la lésion est constituée au début par des nids de cellules épithélioïdes, dont la partie centrale disparaît par régression moléculaire ; en même temps se produit un anneau conjonctif qui subit la dégénérescence amyloïde et circonscrit des cavités pseudo-vasculaires.

Dans toutes ces productions, on trouve des bacilles présentant le même aspect et possédant les mêmes réactions colo-

rantes que ceux qu'on rencontre dans la tuberculose de l'homme et des autres mammifères.

Pour déterminer le rapport qui existe entre la tuberculose des mammifères et celle des oiseaux, il faut avoir recours à l'expérimentation.

Nos recherches se divisent en deux parties.

Dans un premier groupe d'expériences, nous avons étudié le virus aviaire et nous avons reconnu qu'il se transmet facilement aux poules ; injecté dans les veines ou le péritoine, il suscite la production de lésions semblables à celles qui caractérisent la tuberculose spontanée.

Inoculé au lapin, le bacille aviaire se comporte à peu près comme le bacille humain, au moins quand on l'introduit dans le péritoine : il se produit alors une éruption généralisée de granulations viscérales.

Chez le cobaye, les résultats sont plus variables : nous avons inoculé 27 cobayes dans le péritoine ; 13 fois, il ne se produisit aucune lésion appréciable ; 5 fois on trouva un abcès caséeux au point d'inoculation ; 7 fois on rencontra quelques granulations viscérales discrètes; 2 fois une tuberculose miliaire généralisée.

En traversant l'organisme des mammifères, le virus aviaire se modifie et perd ses propriétés pathogènes pour la poule.

Dans un deuxième groupe d'expériences, nous avons injecté à des poules la matière tuberculeuse provenant de l'homme ou de divers mammifères (bovidés, chien, chat, cheval). Quarante poules ont été inoculées, soit dans les veines, soit dans le péritoine, soit simultanément dans les veines et le péritoine; aucune d'elles n'a succombé; deux sont encore vivantes aujourd'hui : sur les 38 poules restantes, il en est 33 où l'autopsie ne révéla aucune lésion : chez 5, nous trouvâmes des tubercules jeunes, très petits, transparents : c'étaient des lésions produites par le bacille humain; car, dans un cas, elles purent se réinoculer au cobaye et ne purent se transmettre à une nouvelle poule ; le virus avait donc conservé ses propriétés originelles. Une autre fois, le bacille se modifia plus profondément et les lésions purent se réinoculer d'une poule à une autre.

Les faits que nous avons rapportés, les expériences qui ont été publiées par d'autres observateurs, établissent d'une façon indiscutable qu'il existe de profondes différences entre la tuber-

culose des mammifères et celle des oiseaux. On peut, en s'appuyant sur les résultas obtenus, établir entre les deux virus le parallèle suivant [1] :

Les bacilles aviaires sont plus longs et plus granuleux.

Ils se développent plus facilement sur les milieux de culture artificiels et poussent d'emblée sur l'agar glycériné ; les bacilles humains ne peuvent croître sur ce milieu qu'après avoir été ensemencés à plusieurs reprises sur du sérum.

Comme l'ont bien montré MM. Straus et Gamaléïa, les cultures d'origine aviaire sont humides, grasses, plissées et molles; celles qui proviennent de l'homme sont sèches, écailleuses ou verruqueuses, ternes et dures.

Le bacille aviaire pousse à 43° et résiste à 65°; le bacille humain cesse de croître à 41° et meurt à 65°.

Une culture aviaire, âgée de dix mois, est vivace et peut encore se réensemencer; une culture humaine perd sa végétabilité en six mois (Maffucci).

La tuberculose aviaire se transmet aux poules ; elle ne détermine presque jamais de tuberculose généralisée chez le cobaye ; elle ne s'inocule pas au chien. La tuberculose humaine ne se transmet qu'exceptionnellement aux poules; elle détermine constamment une tuberculose généralisée chez le cobaye; elle s'inocule facilement au chien.

Voilà les différences qui existent entre les deux virus et il faut reconnaître qu'elles sont considérables. Mais suffisent-elles pour faire admettre une distinction radicale ? Autrement dit, faut-il considérer les deux bacilles tuberculeux comme appartenant à deux espèces différentes ?

Si nous reprenons les caractères distinctifs que nous venons d'indiquer, nous voyons qu'ils sont peut-être moins tranchés qu'on aurait pu le croire au premier abord.

Les traits généraux des deux bacilles restent les mêmes et les réactions qu'ils suscitent dans l'organisme vivant sont semblables. Qu'on n'objecte pas que le tubercule de l'homme diffère par ses caractères histologiques du tubercule des gallinacés ; nous avons montré, dans un chapitre précédent, que les tubercules de la poule et du faisan diffèrent encore plus entre eux ; chez les animaux également sensibles aux deux virus, comme le

1. Cadiot, Gilbert et Roger, *Sur les relations de la tuberculose des mammifères avec celle des gallinacés* (*Bulletin médical*, 26 juillet 1891).

aspect histologique des lésions est identique : c'est le même processus nodulaire, c'est la même tendance à la caséification.

En étudiant la morphologie des deux microbes, on est forcé de reconnaître que leur ressemblance est considérable; les quelques différences qu'on a signalées sont secondaires; on en rencontre d'aussi marquées, quand on compare les bacilles tuberculeux chez divers sujets d'une même espèce; il n'est pas rare de trouver chez l'homme des bâtonnets plus longs et plus granuleux les uns que les autres. Par contre, qu'il s'agisse du bacille aviaire ou du bacille humain, les grands traits spécifiques persistent, notamment les réactions vis-à-vis des matières colorantes, qui nous semblent avoir une toute autre importance qu'un détail de morphologie.

Sans être absolument identiques, les cultures des deux bacilles offrent une certaine analogie : le bacille humain peut croître sur les milieux glycérinés et se rapproche ainsi du bacille aviaire ; s'il n'y pousse pas d'emblée, ce caractère est-il suffisant pour établir une distinction fondamentale; une simple variation de race ne suffirait-elle pas à expliquer cette différence?

Nous pouvons faire des remarques semblables à propos des autres caractères différentiels, mais nous avons hâte d'arriver à ceux qui se rapportent plus particulièrement à notre sujet d'étude : nous voulons parler des propriétés pathogènes.

Il est certain que les divers animaux ne réagissent pas de même vis-à-vis des deux virus : MM. Straus et Gamaleïa insistent à ce propos, sur le fait suivant qu'ils ont découvert : le chien contracte facilement la tuberculose humaine, il est à l'abri de la tuberculose aviaire. Ce résultat présente un intérêt considérable, mais il ne nous semble pas encore suffisant pour faire admettre une distinction spécifique. Il excite souvent des différences aussi marquées entre des variétés avérées d'une même espèce. La bactéridie charbonneuse tue le lapin, le premier vaccin pasteurien reste sans action sur cet animal ; pour continuer notre comparaison, nous ferons remarquer qu'au point de vue de la forme et des cultures, il y a certainement autant de différences entre la bactéridie virulente et la bactéridie atténuée qu'entre le bacille de la tuberculose humaine et le bacille de la tuberculose aviaire.

Ce n'est pas, croyons-nous, sur un ou deux caractères différentiels qu'il faut s'appuyer pour trancher la question pendante;

c'est sur l'ensemble des propriétés des deux microbes; à ce point de vue, on doit avouer qu'il existe un certain nombre de faits dénotant entre les deux virus une communauté de nature. Le lapin, par exemple, contracte aussi facilement la tuberculose aviaire que la tuberculose humaine, au moins quand les inoculations sont pratiquées dans le péritoine. Si le cobaye, ce réactif par excellence de la tuberculose humaine, résiste le plus souvent à la tuberculose aviaire, il peut parfois succomber avec des granulations viscérales généralisées. Réciproquement, l'immunité de la poule pour le virus humain n'est pas absolue; plusieurs fois, nous avons vu se produire dans les organes de cet animal des lésions tuberculeuses et, dans un cas, nous avons pu établir que ces lésions étaient dues au bacille humain, qui avait conservé ses caractères particuliers.

Enfin, nous avons cité, dans ce travail, divers résultats qui tendent à établir que les deux virus peuvent se modifier et même se transformer : une fois, la tuberculose humaine se transmit d'une poule à une autre : une autre fois, nous avons vu la tuberculose aviaire, par son passage chez les mammifères, s'exalter pour ces animaux et perdre ses propriétés pathogènes pour les gallinacés.

Les résultats que nous avons obtenus, ceux qui ont été signalés par les autres expérimentateurs, nous portent à penser que les deux bacilles tuberculeux ne représentent que deux variétés d'une même espèce. Sans doute, ces deux variétés sont très différentes et il est impossible d'appliquer à l'une les résultats obtenus avec l'autre; on devra donc, pour éviter le retour des confusions qui se sont produites, toujours indiquer de quel virus on se sera servi. Mais à côté des caractères distinctifs fort importants, on retrouve un fonds commun qui permet de rapprocher ces deux agents pathogènes et de les considérer comme dérivant d'une souche unique : *l'unicité de la tuberculose des mammifères et des gallinacés*, telle est la conception qui nous paraît cadrer le mieux avec l'ensemble des faits observés jusqu'ici.

Sur l'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des bovidés et des gallinacés.

Par le Dr Z. Baivy (de Namur).

L'étude de l'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose de certaines espèces animales présente un intérêt particulier, au double point de vue de la science pure et de l'hygiène.

On s'accorde à admettre l'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des bovidés.

Il n'en n'est pas de même pour ce qui concerne l'identité de ces affections chez l'homme et chez les gallinacés.

Il y a quelques années, l'anatomie pathologique différencia, chez les gallinacés, la tuberculose vraie de la tuberculoso-diphthérie.

L'examen microscopique fit constater que les nodules tuberculeux des poules renferment de nombreux bacilles.

Les bacilles sont habituellement en nombre plus considérable dans les tubercules de ces animaux que dans les tubercules de l'homme, et leur disposition y est différente.

J'ai pu constater que, d'ordinaire, les bacilles des gallinacés sont légèrement recourbés et qu'ils sont un peu plus longs et un peu plus minces que les bacilles tuberculeux de l'homme. Les uns et les autres présentent les mêmes réactions en présence des matières colorantes.

Les cultures de ces bacilles, quelle que soit leur origine, sur le serum sanguin, présentent de grandes analogies. Cependant les progrès accomplis dans ces derniers temps et le perfectionnement des procédés de culture ont révélé quelques différences.

L'addition de sucre, de peptone, de glycérine aux divers milieux de cultures, a fait augmenter le développement du bacille; elle a paru exalter ou diminuer sa virulence et modifier ses propriétés pathologiques; enfin on a pu, par ce moyen reproduire le bacille à des températures supérieures à celles qui avaient été constatées auparavant.

Grâce à ces procédés nouveaux, on est parvenu à faire des cultures dont le développement, l'aspect, les caractéres varient suivant leur origine.

Mais cela était insuffisant pour établir une différence essen

tielle entre les deux germes pathogènes, et on en vint bientôt à l'expérimentation.

Et d'abord on a observé souent que la tuberculose sévissait parmi les animaux de basse-cour qui picoraient des substances tuberculeuses, des crachats de phthisiques.

Mais venons-en à l'expérimentation directe.

C'est ici que les divergences s'accentuent.

Les uns ont pu déterminer la tuberculose expérimentale chez la poule, en inoculant des produits tuberculeux naturels, des crachats de phthisiques, ou bien des cultures de tuberculose humaine, soit par l'intestin, soit par le tissu sous-cutané, soit par le péritoine.

D'autres, au contraire, expérimentant aussi sur la poule avec de la substance tuberculeuse naturelle, ou bien avec des cultures, n'ont obtenu que des résultats négatifs. Mais notons ce fait, à savoir que chez les gallinacés restés sains malgré les inoculations et les réïnoculations, on a trouvé le bacille spécifique et que ce bacille qui a séjourné longtemps dans le sang des poules en expérience, peut conserver une très grande virulence.

D'autre part, en faisant à des lapins et à des cobayes des inoculations avec des fragments d'organes tuberculeux de gallinacés, de nombreux expérimentateurs ont provoqué une éruption généralisée de tubercules dans les différents organes; ou bien, en opérant avec des cultures de tuberculose aviaire, en les injectant dans le tissu cellulaire ou directement dans les veines chez le lapin, ils ont déterminé le développement de tubercules.

Cependant quelques auteurs, faisant aussi sur des lapins des injections intraveineuses de cultures de tuberculose aviaire, ont obtenu des résultats tout différents.

Les lapins succombaient à peu près dans le même temps, mais sans tubercules apparentes.

Leurs dernières expériences ont mis en lumière les effets pathogènes différents développés par les bacilles de la tuberculose humaine et ceux de la tuberculose aviaire.

Elles ont prouvé la réceptivité des poules à l'égard de la tuberculose aviaire et leur immunité à l'égard de la tuberculose humaine; elles ont montré aussi que le bacille humain provoque constamment chez le lapin et le cobaye l'apparition de tubercules dans le poumon, le foie et la rate, tandis que le bacille aviaire tue ces animaux sans tubercules apparents dans les organes internes. Cependant ce caractère n'est pas absolu, et les expé-

rimentateurs eux-mêmes ont constaté que les lapins inoculés sous la peau par le bacille aviaire peuvent présenter quelquefois des granulations tuberculeuses dans les organes.

Pourtant cette différence a une grande importance. Mais sans vouloir entrer dans une discussion à ce sujet, on peut faire remarquer que si le tubercule est l'expression matérielle, anatomique de la tuberculose, il n'en est pas le caractère essentiel. fondamental. C'est le bacille de Koch qui est le caractère essentiel de la tuberculose.

Or il importe de noter encore une fois que, dans les expériences faites sur les lapins et les cobayes avec la tuberculose aviaire autant qu'avec la tuberculose humaine, si, à la mort, les tubercules faisaient défaut dans les organes, le bacille au contraire s'y retrouvait constamment.

S'il m'est permis d'apporter mes expériences comme contribution à l'étude de cette question, je dirai que j'ai toujours pris le cobaye comme sujet d'expérience. J'ai inoculé à cet animal la tuberculose de l'homme et des bovidés et les résultats furent positifs.

J'ai expérimenté une fois avec des matières pathologiques provenant d'un coq tuberculeux.

Ce coq vivait librement dans la cour d'un abattoir; il s'y nourrissait de déchets de toute sorte et il picorait les dépouilles d'animaux tuberculeux qu'il y trouvait. Il portait à la patte une tumeur dont la nature n'a pas été déterminée, et dans les poumons, la rate, et surtout dans le foie, il y avait une masse de tubercules.

Peut-on dire que ce gallinacé est devenu tuberculeux par ingestion de matières tuberculeuses?

Je ne sais, mais je tiens à noter la coïncidence.

Avec du tubercule pris dans le foie de l'animal, j'ai inoculé, sous la peau, deux cobayes de même poids et de même âge. L'un d'eux succomba après trois semaines. A l'autopsie j'ai constaté une congestion des poumons et de la rate; l'utérus renfermait trois petits, normalement développés.

Nulle part de tubercules, ni dans les organes de la mère, ni dans ceux des fœtus.

Mais l'autre cobaye, mort après six semaines, présentait une tuberculose généralisée aux organes internes et les tubercules renfermaient des bacilles en grand nombre.

En résumé, si l'examen des bacilles de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire, si leurs cultures et surtout leurs

effets pathogènes ont permis d'établir des différences entre eux, il est difficile, en présence de tant d'expériences contradictoires, d'en faire dès maintenant deux espèces absolument distinctes.

Mais ce qu'on peut affirmer, c'est que ces bacilles ont un caractère commun d'une extrême importance; ils sont l'un et l'autre éminemment virulents.

Les expériences qui se multiplient de jour en jour autorisent cette conclusion.

Elles prouvent que le virus tuberculeux pris dans des produits pathologiques naturels ou dans des cultures, qu'il provienne de la tuberculose humaine, bovine ou aviaire, que ce virus, dis-je, inoculé à des lapins et à des cobayes, produit des désordres caractérisés par la pullulation des bacilles tuberculeux, désordres qui provoquent la mort, avec ou sans tubercules apparents dans les organes.

C'est ce qu'il est nécessaire de ne pas oublier, car de cette notion résultent des enseignements importants concernant l'hygiène alimentaire.

Tuberculose aviaire et tuberculose de mammifères,

Par MM.

le Dr J. Courmont, Ancien interne des hôpitaux de Lyon, préparateur du laboratoire de médecine expérimentale.

et

L. Dor, Interne des hôpitaux de Lyon, préparateur du laboratoire de clinique chirurgicale.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.)

Du jour où MM. Straus et Würtz[1] affirmèrent l'impossibilité de transmettre à la poule, animal spontanément tuberculisable, la tuberculose humaine par la voie digestive, la question de la dualité entre la tuberculose humaine ou bovine et la tuberculose aviaire était posée.

Rivolta, en 1889, conclut le premier nettement à la *différence spécifique* des deux affections. En 1890, Maffuci publia un travail confirmant les conclusions de Rivolta. Enfin, au Congrès de Berlin, M. Koch « n'hésite pas à considérer les bacilles de la tuberculose des poules comme *une espèce distincte* mais *très proche* des bacilles de la vraie tuberculose ».

1. Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.

Depuis lors, MM. Cadiot, Gilbert et Roger, sans se prononcer définitivement sur la question de dualité, ont institué des expériences qui ont bien mis en relief certaines différences.

Tout récemment, MM. Straus et Gamaleïa[1] ont publié un travail considérable, mettant continuellement en parallèle les caractères et effets de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire. Voici leur conclusion : « Semblables pour la forme et pour la réaction à l'égard des matières colorantes, le bacille de la tuberculose humaine et celui de la tuberculose des oiseaux sont néanmoins *deux espèces tout à fait différentes*. »

Au Congrès de 1891, où nous avons eu l'honneur de communiquer le présent travail, MM. Straus et Gamaleïa ont renouvelé leurs déclarations dualistes. MM. Cadiot, Gilbert et Roger ont, dans la même séance, fait connaître l'ensemble de leurs expériences, qui les ont conduits à des conclusions à peu près identiques aux nôtres. Ajoutons que, dans son discours d'ouverture du même Congrès, M. le professeur Grancher s'est nettement affirmé uniciste. Enfin, M. Babés, dans un travail qui paraissait établir un nouveau point de contact entre les deux bacilles (identité de la tuberculine aviaire et de la tuberculine humaine), ayant ravivé la discussion en se prononçant pour une dualité absolue, notre maître M. Arloing nous a apporté le précieux appui de son autorité.

Tel est actuellement l'état de la question; le camp dualiste est certainement plus nombreux; au moment où nous avons rédigé notre mémoire nous pensions même être seuls de notre avis.

Les principales raisons invoquées pour séparer la tuberculose aviaire de la tuberculose des mammifères sont les suivantes

1° Les cultures ont des caractères différents;

2° Les poules sont absolument réfractaires à la tuberculose humaine;

3° Le chien jouit d'une immunité très grande à l'égard de la tuberculose aviaire, il est facile de lui communiquer la tuberculose humaine;

4° Le cobaye, très sensible à la tuberculose humaine, est presque réfractaire à la tuberculose aviaire ou du moins meurt sans tubercules : « Jamais nous n'avons pu constater de tubercules apparents (Straus et Gamaleïa) »;

5° Le lapin inoculé dans le sang avec de la tuberculose aviaire meurt sans tubercules formés (type Yersin), tandis

1. *Archives de médecine expérimentale*, juillet 1891.

qu'inoculé dans les mêmes conditions avec de la tuberculose humaine il meurt avec les lésions classiques de la tuberculose.

Si tous ces caractères étaient aussi absolus que nous venons de les formuler, il ne faudrait pas hésiter à faire du bacille tuberculeux aviaire une espèce tout à fait distincte du bacille de Koch: mais l'expérimentation donne-t-elle des résultats aussi schématiques? Nous ne le croyons pas, en raison de nombreux faits dont nous avons été témoins et qui vont à l'encontre d'une scission aussi complète. En d'autres termes, nous ne voulons nullement infirmer les résultats obtenus par les autres expérimentateurs, mais nous désirons montrer que, dans les conditions où nous nous sommes placés, nous avons pu réunir un assez grand nombre de faits positifs plaidant en faveur de l'unité, pour être en droit, non pas d'identifier le bacille de Koch et le bacille aviaire, mais de n'en faire que deux races d'une même espèce microbienne. Nos expériences, en un mot, ne détruisent aucune des différences signalées, mais tendent à leur enlever leur caractère absolu, à combler le fossé infranchissable qu'elles paraissaient creuser entre les deux tuberculoses, et qui seul serait un argument décisif pour la dualité. Les faits positifs bien observés, et dûment constatés, ont toujours eu le pas, en matière de raisonnement scientifique, sur les faits négatifs, si nombreux soient-ils.

Nous laisserons complètement de côté, dans ce travail, les caractères différentiels 1° et 3°.

En comparant une culture de tuberculose aviaire provenant du laboratoire de M. E. Roux et une culture d'origine humaine que nous avions achetée en Allemagne, nous avons pu nous rendre compte par nous-mêmes des dissemblances très appréciables qu'elles présentent, bien mises en lumière par MM. Straus et Gamaleïa; d'autant plus que nos échantillons humains ont toujours présenté une végétation remarquablement misérable; mais ce ne sont là que des différences secondaires nullement suffisantes pour caractériser deux espèces, d'autant plus que les points de contact entre les cultures des deux bacilles sont bien plus nombreux et plus importants. M. Grancher affirme même posséder des échantillons identiques.

Quant aux caractères tirés de l'inoculation comparée des deux bacilles au chien, nous n'avons aucune expérience à citer.

Restent les trois autres groupes de preuves tendant à établir la dualité. Nous ferons d'abord remarquer que les travaux publiés

jusqu'à ce jour ne sont pas absolument d'accord sur ces divers points. Notre maître, M. le professeur Arloing, qui a dépouillé avec le plus grand soin les mémoires ayant trait à la tuberculose aviaire, nous a signalé un certain nombre de faits allant à l'encontre des conclusions émises.

C'est ainsi qu'il est des observations incontestables de transmission à la poule de la tuberculose des mammifères, même sans parler des cas où des poules paraissent avoir été contagionnées par des phtisiques (Nocard, Johne, Cagny). M. Koch lui-même a décrit des tubercules dans le foie et dans l'intestin de trois poules sur six de ces animaux qu'il avait inoculés sous la peau avec de la tuberculose de singe, donnant des cultures semblables aux cultures de bacilles humains. Bien que M. Koch se soit prononcé depuis pour la dualité des deux tuberculoses, rien dans ses paroles ne nous autorise à mettre en doute ce fait expérimental qu'il a observé. MM. Cadiot, Gilbert et Roger ont produit des lésions tuberculeuses chez cinq gallinacés sur quarante inoculés avec de la tuberculose humaine, ils ont donc transmis aux gallinacés la tuberculose humaine dans la proportion de 13 p. 100.

Quant à l'impossibilité d'obtenir des tubercules chez le cobaye par inoculation de bacilles aviaires, elle est bien loin d'être absolue. Gotti, MM. Cadiot, Gilbert et Roger ont eu des résultats positifs de généralisation tuberculeuse sur cet animal. Ces derniers auteurs, sur 27 cobayes inoculés avec des lésions aviaires spontanées, ont noté neuf fois l'existence de tubercules viscéraux; deux de ces animaux présentaient même une généralisation complète de l'affection. MM. Cadiot, Gilbert et Roger ont donc vu des tubercules bien formés dans un tiers des cobayes inoculés avec de la tuberculose aviaire. On le voit, cet animal est loin d'être absolument réfractaire à la tuberculose aviaire.

Enfin, serait-il impossible de produire des tubercules bien formés chez le lapin, en lui introduisant dans le sang des bacilles aviaires? L'infection rapide sans lésions macroscopiques décrite par M. Yersin serait-elle le résultat fatal de cette inoculation intra-veineuse?

Nous avons déjà fait connaître la possibilité de produire de véritables lésions tuberculeuses articulaires chez le lapin en lui introduisant dans le sang des bacilles aviaires atténués[1]. MM. Grancher et Ledoux-Lebard, M. Daremberg ont vu des

1. Courmont et Dor. *Études sur la tuberculose*, 1891.

tubercules chez des lapins inoculés dans le sang avec une très petite quantité de culture aviaire.

Ce caractère n'est donc pas absolu.

Nous ferons enfin remarquer que dans les expériences de MM. Cadiot, Gilbert et Roger, l'inoculation de la tuberculose aviaire pratiquée en série sur la poule ne paraît pas avoir constamment réussi, puisque la seule poule devant former un deuxième passage de la maladie dans le tableau publié par eux, a été tuée au bout de 165 jours et trouvée absolument saine. Nous aurons à rapprocher ce résultat des nôtres. Enfin ces auteurs ont vu que la tuberculose aviaire, après trois passages par le cobaye, ne tuberculise plus la poule.

Ces préliminaires étant posés, nous allons relater nos expériences, qui seront, nous l'espérons, encore bien plus démonstratives que les précédentes, en faveur de l'unité de l'espèce du bacille tuberculeux de Koch.

Nous nous sommes servis d'une série de cultures de bacilles aviaires provenant d'une même souche, d'une culture de bacilles humains achetée en Allemagne, et de lésions tuberculeuses pulmonaires de l'homme et du bœuf.

I

Inoculation aux poules.

I. — TUBERCULOSE AVIAIRE.

1° *Par la voie sous-cutanée.* — Le 6 décembre 1890, deux grosses poules (n° 1 et n° 2) sont inoculées à la cuisse droite avec deux centimètres cubes et demi d'une culture liquide de bacilles aviaires. Cette culture datait du 17 novembre 1890 et provenait de la moelle osseuse d'un lapin mort à la suite d'une inoculation intra-veineuse.

Les observations de ces deux poules ont déjà été publiées[1] en raison des lésions osseuses présentées par ces deux gallinacés, fait qui n'avait pas encore été signalé. Nous ne ferons que les résumer.

Mort le 4 et le 6 mars 1891, soit au bout de trois mois, dans un état de maigreur extrême, la crête pâle et flasque, etc. A l'autopsie, les muscles pectoraux ont à peu près disparu; masse très dure,

1. Courmont et Dor. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 4 juillet 1891.

lardacée, grosse comme une noix, peuplée de bacilles, au point d'inoculation; grande quantité de petits tubercules blanchâtres dans le tissu conjonctif lâche sous-cutané; foie énorme (100 gr.), remplissant la plus grande partie de la cavité abdominale, gras, farci d'un fin semis tuberculeux; rate hypertrophiée et tuberculeuse; poumons (fait assez rare), péritoine, intestin présentent quelques granulations tuberculeuses. En outre, les deux fémurs dans toute leur hauteur, les deux tibias dans leur moitié supérieure montrent chez les deux poules les lésions suivantes : canal médullaire diaphysaire rempli par une moelle très congestionnée, de coloration rouge sombre, non adhérente aux extrémités, pouvant être extraite intacte comme un cylindre gélatineux rouge foncé ; inclus dans cette moelle, une multitude de tubercules blancs ou jaunâtres, parfaitement ronds, gros comme une tête d'épingle, s'énucléant très faiblement sur la pointe du bistouri (voy. fig. 1, pl. II); le tissu osseux est sain, sauf sur l'un des fémurs d'une des poules qui avait boité pendant la fin de sa vie. Le tissu ossseux de ce fémur était infiltré de tubercules et nécrosé en certains points. Toutes ces lésions osseuses fourmillaient de bacilles.

La figure 2 (pl. II) représente une coupe du foie à un faible grossissement. Coloration des bacilles par la méthode de Gabett. On peut se rendre compte de la multitude des tubercules développés dans cet organe. Chacun d'eux contient plusieurs amas bacillaires très serrés, disposés le plus souvent en cercle à la périphérie de chaque tubercule.

La figure 3 (pl. II) représente un de ces tubercules coloré par le picrocarmin et dessiné à un plus fort grossissement. On y voit cinq cellules géantes, se détachant très nettement du fond très coloré du tubercule. Chacune de ces cellules contient un assez grand nombre de noyaux irrégulièrement distribués. Les bacilles sont à peu près cantonnés dans ces cellules géantes ; chacun des amas bacillaires de la figure 2 correspond à une cellule géante.

En somme, ces deux poules peuvent servir de type à la description d'une tuberculose aviaire bien généralisée ; elles nous donnent en outre la preuve que notre culture était bien constituée par des bacilles aviaires.

Avec les lésions si intenses du foie et contenant un si grand nombre de bacilles, nous inoculons, le 4 mars, une poule (n° 4) sous la peau de la cuisse droite. Au bout de trois mois, cette poule est en superbe état et ne ressemble en rien aux précédentes:

elle est sacrifiée le 3 juin 1891. La musculature est parfaite. Le point inoculé est le siège d'une grosse masse dure, lardacée. On note quelques tubercules dans le tissu conjonctif sous-cutané. Le foie est à peine hypertrophié, de coloration normale, sain en apparence; en l'examinant de plus près, on voit, par transparence, quelques petits tubercules assez espacés. La rate, également saine en apparence, présente quelques tubercules microscopiques. L'intestin porte une vingtaine de petites tubercules.

On voit la différence considérable qui existe entre les lésions de cette poule et celles des deux précédentes, bien que la durée de l'infection ait été identique et que les lésions inoculées eussent été très riches en bacilles. On remarquera aussi qu'au bout de trois mois, cette poule *n'était pas morte*, ne paraissait même pas malade. Dans un cas semblable, MM. Cadiot, Gilbert et Roger n'ont pu constater aucune lésion sur la poule constituant le second passage des lésions tuberculeuses aviaires. Il paraît donc que l'organisme de la poule, même lorsqu'il se laisse bien envahir par les bacilles aviaires, est un mauvais terrain pour ceux-ci et diminue considérablement leur virulence. Nous reviendrons sur cette particularité en parlant de la transmission de la tuberculose aviaire aux mammifères.

2° *Par ingestion.* — Une grosse poule (n° 3) ingère en plusieurs fois, du 8 au 19 décembre 1890, environ 20 centimètres cubes de la même culture liquide, qu'on lui verse lentement dans le gosier.

Elle est sacrifiée le 4 mars, soit trois mois plus tard, dans un état général assez satisfaisant. Elle n'avait donc pas non plus succombé à l'infection.

Le tissu conjonctif sous-cutané contient d'assez nombreux tubercules blanchâtres. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés; ils présentent quelques petits amas tuberculeux. Les poumons sont le siège d'une éruption tuberculeuse bien nette. La plus grande partie de l'intestin grêle offre un piqueté hémorrhagique très abondant sur la face péritonéale; la face interne est parsemée de très fins tubercules faisant saillie et étant le point de départ de nombreuses arborisations vasculaires.

La voie digestive convient, en somme, moins bien que la voie sous-cutanée à la généralisation chez la poule de la tuberculose aviaire (inoculation et ingestion ont été pratiquées avec la même culture); ce ne sera donc pas un mode d'inoculation à choisir de préférence pour tenter la propagation de la tuberculose humaine à la poule.

II. — TUBERCULOSE DE MAMMIFÈRES.

1° *Par la voie sous-cutanée.* — Le 6 décembre 1890, deux poules sont inoculées sous la peau de la cuisse droite, l'une (n°5) avec deux centimètres cubes d'un extrait de poumon tuberculeux humain rempli de bacilles, l'autre (n° 6) avec un centimètre cube d'une dilution de bacilles provenant d'une culture de tuberculose humaine, âgée de deux mois et demi.

Ces deux poules sont sacrifiées le 4 mars 1891, soit trois mois après l'infection. Toutes deux paraissent en excellente santé.

Autopsie du n° 5. — La cuisse droite est grosse et dure ; le point inoculé est le siège d'une tuméfaction lardacée, contenant des bacilles. Le tissu conjonctif sous-cutané présente quelques tubercules. Le foie est moyennement hypertrophié, sa surface montre un certain nombre de petits tubercules blanchâtres, très durs. Les poumons et la rate sont sains en apparence.

Autopsie du n° 6. — Le point inoculé est semblable à celui de la précédente; les tubercules conjonctifs sous-cutanés sont abondants, disséminés sur presque toute la surface du corps. Le foie est gros (50 gr.) et contient une multitude de petits tubercules blanchâtres peuplés de bacilles. La rate est hypertrophiée et très tuberculeuse. Rien aux poumons.

On le voit, l'inoculation sous-cutanée de bacilles humains a engendré chez deux poules une généralisation tuberculeuse, moins considérable que s'il s'agissait de bacilles aviaires, mais incontestable néanmoins. D'ailleurs nous avons tenté un second passage qui a été également positif.

Le 4 mars 1891, une grosse poule (n° 9) est inoculée sous la peau de la cuisse droite avec du foie trituré de la poule n° 5, c'est-à-dire infectée par le poumon humain. Elle est sacrifiée en assez bonne santé le 3 juin, c'est-à-dire au bout de trois mois.

Elle est assez maigre. Le point inoculé est le siège d'une induration volumineuse pleine de bacilles. Il n'y a pas de tubercules conjonctifs sous-cutanés disséminés. Le foie est légèrement hypertrophié ; dix masses terberculeuses, grosses comme un petit pois, font saillie à sa surface, tranchant nettement par leur coloration blanchâtre (voy. fig. 1, pl. III). La rate est hypertrophiée et montre quatre masses tuberculeuses semblables aux précédentes (voy. fig. 2, pl. III). De nombreux tubercules se voient sur le revêtement péritonéal de l'intestin (voy. fig. 3, pl. III). Les poumons sont indemnes.

Toutes ces lésions écrasées et préparées par la méthode d'Ehrlich se montrent peuplées de bacilles se colorant bien, moins abondants que dans les tubercules obtenus sur les poules avec des bacilles aviaires. Les coupes microscopiques pratiquées dans les masses blanchâtres du foie démontrent leur nature tuberculeuse. La figure 4 (pl. III) est absolument convaincante à ce point de vue. Elle représente à un faible grossissement une coupe pratiquée dans un des tubercules de la surface du foie représentés dans la figure 1, et colorée au picrocarmin. Ce tubercule est composé d'un centre vitreux, amorphe, fortement coloré en jaune et d'une série de zones concentriques cellulaires. Une couche assez large de cellules épithélioïdes entoure la masse centrale. La zone externe est constituée par une infiltration embryonnaire lâche, très dense à la périphérie, formant ainsi une ligne très marquée qui sépare le tubercule du tissu sain du foie. Une cellule géante des plus nettes, entourée de cellules épithélioïdes, se voit dans la zone claire épithélioïde (C.G). Cette cellule géante, dessinée à un plus fort grossissement, constitue la figure 5.

La tuberculose humaine inoculée dans le tissu conjonctif sous-cutané de la poule, soit à l'état de lésions d'amphithéâtre, soit à l'état de culture, s'est donc montrée entre nos mains transmissible à la poule; les lésions obtenues se sont propagées sur une troisième poule. Il est très intéressant de remarquer que les lésions tuberculeuses étaient aussi abondantes sur cette poule de deuxième passage qu'elles l'étaient sur celle correspondante de la série précédente aviaire; un observateur non prévenu aurait été embarrassé de se prononcer entre ces deux animaux, quant à l'étendue de la généralisation. Nous avons déjà fait remarquer que l'inoculation de la tuberculose aviaire à la poule n'amène pas fatalement la mort ou même un dépérissement bien marqué en trois mois.

Notons une fois pour toutes que les poules inoculées avec du virus de mammifères ont été maintenues dans de grandes cages à chien, absolument isolées, et n'ont pu être contaminées par des bacilles aviaires. Ajoutons enfin que toutes les poules dont nous nous sommes servis provenaient d'un poulaillier absolument indemne de tuberculose aviaire. D'ailleurs les lésions constatées par inoculation de tuberculose humaine diffèrent, comme nous l'avons vu, des lésions tuberculeuses aviaires aussi bien par l'intensité que par leur constitution histologique.

2° *Par ingestion.* — Une première poule (n° 7) ingère, du 8 au 16 décembre 1890, 150 grammes du poumon tuberculeux humain déjà employé dans l'expérience précédente; les tubercules sont introduits par force dans le gosier.

Une deuxième (n° 8) ingère par le même procédé une quantité à peu près égale de poumon tuberculeux du bœuf (bacilles constatés), en deux séances, le 22 et le 24 décembre 1890.

Ces deux poules sont sacrifiées en très bon état le 5 mai 1891, soit cinq mois environ après l'infection.

La première présente quelques tubercules conjonctifs sous-cutanés. L'intestin, la rate sont sains. Le foie est gras, jaune, sans tubercules. La moelle osseuse est normale. Les poumons sont sains en apparence, mais l'un d'eux renferme une grosse masse dure, lardacée, presque crétacée en certains points; cette masse écrasée et colorée par la méthode d'Ehrlich montre de nombreux bacilles très bien colorés.

L'infection n'avait en somme pas laissé de traces dans l'abdomen, mais avait cependant réussi à produire quelques tubercules conjonctifs et une grosse masse tuberculeuse pulmonaire peuplée de bacilles.

La seconde poule était absolument indemne, sauf une dizaine de petits tubercules disséminés dans le tissu conjonctif lâche sous-cutané pectoral. N'ayant pas recherché les bacilles de ces petites productions sous-cutanées, nous admettons ce résultat comme nul pour être absolument rigoureux.

La voie digestive s'était déjà montrée inférieure à la voie sous-cutanée pour la propagation de la tuberculose aviaire chez la poule, il fallait s'attendre à éprouver de grandes difficultés à transmettre la tuberculose des mammifères à la poule par ingestion. Et cependant les résultats ne sont pas absolument négatifs; en faisant des autopsies minutieuses on arrive à découvrir des tubercules incontestables peuplés de bacilles.

Ce fait prévu, que l'ingestion nous a donné de moins bons résultats que l'inoculation sous-cutanée, éloigne toute idée de tuberculose aviaire spontanée chez nos poules, puisque les lésions obtenues ont une importance parallèle à celle de la voie d'introduction. D'ailleurs on ne peut admettre une aussi forte proportion de poules spontanément tuberculeuses, provenant de poulaillers où la tuberculose est inconnue.

Voici un tableau résumant nos expériences sur la poule :

TUBERCULOSE AVIAIRE.			TUBERCULOSE DE MAMMIFÈRES.			
POULE N° 1.	POULE N° 2.	POULE N° 3.	POULE N° 5.	POULE N° 6.	POULE N° 7.	POULE N° 8.
Inoc. sous-cutan. Culture. — 6 décembre 1890. — Morte le 4 mars 91. — Tuberc. généralisée abondante.	Inoc. sous-cutan. Culture. — 6 décembre 1890. — Morte le 6 mars 91. — Tuberc. généralisée abondante.	Ingestion. Culture. — 8-19 décembre 90. — Tuée le 4 mars 91. — Tuberc. général. peu abondante.	Inoc. sous-cutan. Tub. pulm. hum. — 6 décembre 1890. — Tuée le 4 mars 91. — Quelques tubercules.	Inoc. sous-cutan. Culture humaine. — 6 décembre 1890. — Tuée le 4 mars 91. — Généralis. tuberc. moyenne.	Ingestion. Poumon humain. — 8-16 décembre 90. — Tuée le 5 mai 91. — Tub. conjonctifs. Une masse tub. pulmonaire.	Ingestion. Poumon de bœuf. — 22 et 24 déc. 1890. — Tuée le 5 mai 91. — Tub. conjonctifs. ?
POULE N° 4.			POULE N° 9.			
Inoc. sous-cutan. Foie poule N° 1. — 4 mars 1891. — Tuée le 3 juin 91. — Quelques tubercules.			Inoc. sous-cutan. Foie poule N° 5. — 4 mars 1891. — Tuée le 3 juin 91. — Assez nombreux tubercules.			

Après avoir examiné le tableau précédent, et les dessins de la planche n° III, il nous est impossible d'admettre que la poule est absolument réfractaire à la tuberculose des mammifères. Si on compare surtout les poules n° 4 et n° 9, constituant des animaux de deuxième passage de la tuberculose aviaire et de la tuberculose humaine par la même voie d'introduction, on sera frappé de ce fait que la poule n° 9 est aussi ou même plus tuberculeuse que la poule n° 4.

La propagation par ingestion est beaucoup plus incertaine que l'inoculation sous-cutanée.

II

Inoculation de la tuberculose aviaire aux mammifères.

Depuis deux ans nous avons inoculé un grand nombre de lapins ou de cobayes avec des cultures de tuberculose aviaire. En réunissant les diverses expériences que nous avons faites dans différents buts, nous arrivons à un total de 86 lapins et de 62 cobayes. Nous avons emprunté les bacilles aviaires à une souche unique provenant du laboratoire de M. E. Roux. Cette culture a été entretenue au laboratoire de M. Arloing, depuis 1886 jusqu'en 1889 sur agar glycériné. En novembre 1889, voulant étudier les produits solubles du bacille de Koch, nous avons tenté les premières inoculations. A cette époque, la culture étant très atténuée, il nous fut impossible de tuberculiser ni lapins ni cobayes par la voie sous-cutanée, quelle que fût la dose inoculée (plusieurs cent. cubes). La voie péritonéale nous permit au contraire de constater de superbes généralisations tuberculeuses (péritoine, intestin, rate, foie, poumons) *aussi bien chez le cobaye que chez le lapin.* En somme, pendant cette première période, qui dure du mois de novembre 1889 au mois de mai 1890, nous avons inoculé 12 cobayes et 17 lapins; tous les cobayes (4) et lapins (3) inoculés dans le péritoine, ont offert une généralisation tuberculeuse aussi intense que possible, tous les animaux inoculés dans la cuisse (huit cobayes et sept lapins), même avec des doses énormes, se sont montrés absolument réfractaires à l'infection.

Aux mois de mars et d'avril 1890, nous inoculons sept lapins dans le système veineux avec des doses de culture liquide variant

de quatre gouttes à un demi-centimètre cube. Au bout de six à sept mois, plusieurs de ces lapins meurent avec des tumeurs blanches typiques multiples, sans tuberculose viscérale, avec une rate absolument saine; les autres n'ont jamais présenté de lésions tuberculeuses. En somme cette culture aviaire, à cause de son atténuation, a produit des tubercules articulaires chez le lapin et non pas le type Yersin.

Au mois d'octobre 1890, nous obtenons de nouvelles cultures avec les tumeurs blanches de ces lapins et nous les employons exclusivement désormais, abandonnant la souche atténuée. Ces nouvelles cultures sont beaucoup plus virulentes que les précédentes; comment vont-elles se comporter?

Cette seconde période comprend un grand nombre d'inoculations : 48 cobayes et 67 lapins; les 48 cobayes reçoivent de un demi-centimètre cube à cinq centimètres cubes de culture liquide sous la peau de la cuisse; sur les 67 lapins, 52 sont inoculés dans le système veineux avec un demi-centimètre cube à $2^{cc},5$, quinze dans le tissu conjonctif sous-cutané ou dans le péritoine avec deux à six centimètres cubes.

Sur les 52 lapins injectés dans le sang, aucun n'a présenté des tumeurs blanches, tous sont morts avec des lésions viscérales, les bacilles ayant récupéré leur virulence normale, par un passage de six mois dans l'organisme du lapin. Lorsqu'ils sont morts en quinze ou vingt jours, ils offraient le type parfait décrit par Yersin; lorsque leur mort a été retardée, par exemple chez ceux que nous avons au préalable imprégnés de produits solubles, les lésions trouvées à l'autopsie étaient constituées par une généralisation tuberculeuse aussi nette que possible.

En voici un exemple : deux lapins reçoivent le 27 avril 1891 un demi-centimètre cube de culture liquide dans la veine auriculaire : ils meurent tous deux le 25 juin, soit deux mois plus tard; *la rate est petite*, avec quelques tubercules, le foie contient plusieurs masses tuberculeuses, le péritoine est parsemé de tubercules, les reins sont recouverts d'un fin semis tuberculeux, les plèvres sont le siège d'une éruption tuberculeuse intense, les poumons offrent le maximum possible de lésions : les tubercules y sont absolument confluents, ne laissant pas le plus petit territoire sain; on note quelques tubercules costaux. Ces pièces ont été présentées aux membres du Congrès de 1891.

Voilà bien certes une généralisation tuberculeuse, ne ressemblant en rien au type Yersin, obtenue chez le lapin par inocu-

lation intraveineuse de bacilles aviaires. Nous avons eu une quinzaine de cas semblables; dès que la mort est suffisamment retardée, les tubercules se dessinent et se généralisent. Les bacilles aviaires peuvent donc, par inoculation intraveineuse chez le lapin, produire une généralisation intense de tubercules bien conformés, absolument comme les bacilles humains.

Sur les 15 autres lapins, six ont reçu les bacilles dans le tissu conjonctif et neuf dans le péritoine; les six premiers ont résisté à l'infection, les neuf autres ont présenté des lésions tuberculeuses.

En d'autres termes les cultures, bien que plus virulentes que les primitives, n'ont pas davantage pu tuberculiser le lapin par la voie sous-cutanée.

Au contraire, les 48 cobayes inoculés à la cuisse, et qui, avec les cultures atténuées, auraient tous résisté, sont tous morts avec des lésions tuberculeuses. Six ont eu une marche irrégulière de la maladie: ganglions peu tuméfiés, rate sclérosée et forment une catégorie sans tubercules à rapprocher des faits avancés par MM. Straus et Gamaleïa; mais 42, soit 7/8, ont présenté une généralisation tuberculeuse impossible à distinguer d'une généralisation consécutive à la tuberculose humaine ou bovine. Dès le quinzième jour, les ganglions inguinaux étaient gros, durs, absolument caractéristiques; notre maître, M. le professeur Arloing, a fait cette constatation à plusieurs reprises. La mort survenait au bout de trois ou quatre mois.

Nous allons citer une des expériences qui les résumera toutes:

Huit cobayes sont inoculés le 13 décembre 1890, dans la cuisse droite, avec un centimètre cube et demi d'une culture liquide datant du 24 novembre. Dès le 29 décembre, tous les huit présentent une induration très appréciable de leurs ganglions inguinaux droits.

Au bout de trois mois : petit abcès caséeux local; ganglions inguinaux droits très gros, durs, caséeux au centre : ganglion lombaire droit *idem*. La rate est énorme, farcie de tubercules avec quelques îlots plus confluents. Le foie présente quelques tubercules. Les deux poumons sont parsemés de grosses masses tubeculeuses; chez quelques-uns mêmes, les lésions pulmonaires sont au maximum d'intensité. Les ganglions mésentériques et bronchiques sont caséeux chez plusieurs cobayes. Ces pièces ont également été présentées au Congrès de 1891.

Nous ne croyons pas qu'il soit possible de différencier ces

lésions de celles qu'on produit chez le cobaye par inoculation de tuberculose des mammifères. Et nous avons 42 autopsies semblables sur 48 animaux inoculés.

On voudra bien remarquer que la même culture, inoculée à doses plus fortes au lapin par la voie sous-cutanée, est toujours restée inoffensive pour cet animal; notre culture aviaire trouve donc dans le cobaye un meilleur terrain pour sa pullulation que dans le lapin, *absolument comme la tuberculose de mammifères*.

Le passage par la poule a-t-il modifié les caractères des bacilles? Nous arrivons à la troisième période de nos inoculations.

Avec le foie de la poule n° 1, qui contient un si grand nombre de bacilles (Voy. plus haut, fig. 2, pl. II), nous inoculons en même temps que la poule n° 4, deux lapins et deux cobayes sous la peau de la cuisse (4 mars 1891).

Les deux lapins sont sacrifiés le 10 mai et ne présentent aucune trace de tuberculose. Les deux cobayes meurent, l'un le 8 avril, l'autre le 10 mai. Le premier présente un abcès local caséeux et des ganglions cruraux caséeux; en trente-quatre jours le virus n'a pas dépassé les ganglions de la région; le second ne présente aucune lésion appréciable.

Par conséquent des bacilles qui rendent tuberculeux le cobaye par la voie sous-cutanée sont inoculés à une poule; les lésions de celles-ci fourmillent de bacilles et leur inoculation au cobaye ne produit plus que des accidents insignifiants chez ce dernier. *L'organisme de la poule modifie donc profondément la virulence des bacilles tuberculeux;* nous avons déjà vu que, même propagé en série sur des poules, le virus aviaire s'atténue rapidement.

Avec le foie tuberculeux de la poule n° 6 (inoculée avec une culture humaine), nous inoculons sous la peau de la cuisse deux lapins et deux cobayes, le 4 mai 1891. Aucun de ces quatre animaux n'a présenté de lésions tuberculeuses.

En somme, lorsque nous avons emprunté les bacilles aux *lésions de la poule* et non pas aux cultures, il nous a été impossible de tuberculiser des mammifères, et *un seul passage par la poule a suffi pour faire perdre à des bacilles aviaires la propriété qu'ils avaient de tuberculiser le cobaye*. N'est-ce pas la clef des divergences qu'on constate entre les différentes expériences?

La plupart des auteurs ont parfaitement constaté la grande d
ficulté qu'on éprouve à produire chez le cobaye des lésions tub
culeuses par inoculation d'une lésion tuberculeuse prise sur
poule; nos expériences nous montrent le bien fondé de
observations. Mais, pour les uns ce fait peut servir à créer u
nouvelle espèce; pour nous il ne peut qu'indiquer une race, u
variété et doit donc s'expliquer par des *adaptations de milie*
La preuve de notre opinion n'est-elle pas faite, lorsque n
montrons qu'il suffit de cultiver pendant longtemps des bacil
aviaires, en dehors de l'organisme de la poule (quatre ou cinq
dans nos expériences, 1885-1890) pour leur faire perdre à
près complètement cette propriété acquise et les rendre a
pathogènes pour le cobaye que des bacilles humains qui, p
nous, constituent la souche primitive. Nous avons fait pl
Après avoir bien montré, par un grand nombre d'inoculatio
que ces bacilles aviaires, depuis longtemps éloignés de la pou
sont pathogènes pour les mammifères au même titre que
bacilles humains, nous les faisons passer une fois dans l'or
nisme de la poule, et nous constatons que *cet unique séjou
suffi pour les adapter de nouveau, pour les modifier au p
qu'ils ont perdu leur propriété de tuberculiser le cobaye.*

Ces faits n'ont d'ailleurs rien de bien étonnant; ils sont analog
à beaucoup d'autres, incontestablement admis en bactériolog

Voici un tableau condensant nos expériences sur les ma
mifères :

Inoculation aux mammifères d'une culture aviaire.
(86 lapins et 62 cobayes).

1re *période*. Culture ancienne, atténuée (Nov. 89 à mai 90)	17 lapins	7, voie sous-cutanée. Rien.	
		3, voie péritonéale. Gén. tub.	
		7, voie veineuse. Tum. blanches. (4 gouttes à $\frac{1}{2}$cc.).	
	12 cobayes	8, voie sous-cutanée. Rien.	
		4, voie péritonéale. Gén. tub.	
2e *période*. Cultures plus virulentes provenant des tumeurs blanches.	67 lapins	6, voie sous-cutanée. Rien.	
		9, voie péritonéale. Gén. tub.	
		52, voie sanguine ($\frac{1}{2}$ à 2cc.5.).	37, mort rapide. Type Yer
			15, mort lente. *Génér. tub*
	48 cobayes ($\frac{1}{2}$ à 5,cc)	voie sous-cutanée	42, *Génér. tuberc.*
			6, Pas de tub. visibles.

3e *période*. Inoc. des lésions obtenues chez la poule avec les cultures précédentes.	2 lapins, voie sous-cutanée.	Rien.
	2 cobayes, voie sous-cut.	1, Rien. 1, que les gangl. locaux.

Ajouterons-nous en dernier lieu que la tuberculine de M. Koch (humaine) agit d'une façon identique sur les tuberculoses humaine, bovine et aviaire (Arloing, Rodet et Courmont) et que la tuberculine aviaire, préparée de même, agit comme la précédente et également sur les trois tuberculoses (Babès). Le contraire n'eût pas été un argument en faveur de la dualité, deux races pouvant naturellement fabriquer des produits solubles bien différents; mais la production de substances semblables par les deux bacilles, possédant une propriété bien spéciale sur le tubercule, qu'il soit humain ou aviaire, ne constitue-t-elle pas un nouveau point de contact des plus importants?

Enfin nous avons prouvé que les cultures filtrées de bacilles aviaires peuvent vacciner le lapin contre la tuberculose humaine.

Ces faits pris isolément ne seraient nullement des preuves suffisantes de l'unité de l'espèce, mais on ne peut nier qu'ils ne viennent à l'appui de nos conclusions.

Conclusions.

1° La poule n'est pas absolument réfractaire à la tuberculose des mammifères.

2° La voie digestive est une porte d'entrée incertaine chez cet animal, bien inférieure à la voie sous-cutanée.

3° Des lésions tuberculeuses humaines peuvent se propager en série sur la poule par inoculation sous-cutanée.

4° Les bacilles de provenance aviaire, mais soustraits depuis longtemps à l'influence du milieu aviaire, produisent de belles généralisations tuberculeuses chez le cobaye par la voie sous-cutanée ou péritonéale, et chez le lapin par la voie sanguine ou péritonéale, si la survie de ce dernier animal inoculé dans le sang est suffisante.

5° Les bacilles ayant ces propriétés les perdent par un seul passage chez la poule. Les mammifères sont donc plus résistants

à l'inoculation des lésions tuberculeuses aviaires qu'à l'inoculation des cultures aviaires propagées depuis longtemps sur milieux artificiels.

En conséquence : nous estimons que toutes les probabilités sont en faveur de l'*unité de l'espèce : bacille tuberculeux de Koch Les bacilles aviaires et ceux de mammifères, certainement distincts ne seraient que deux races d'une même espèce.*

Il est, pensons-nous, inutile d'ajouter que les différences existant entre les deux races sont suffisantes pour que beaucoup de résultats obtenus avec la tuberculose aviaire, en particulier la vaccination, ne soient étendus à la tuberculose humaine qu'après de nouvelles expériences portant sur des bacilles de provenance humaine.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE II

Lésions tuberculeuses chez une poule morte trois mois après l'inoculation sous-cutanée d'une culture de bacilles aviaires.

Fig. 1. — Coupe longitudinale d'un fémur montrant de nombreux tubercules dans le canal médullaire diaphysaire.

Fig. 2. — Coupe du foie, coloré par la méthode de Gabett (très faible grossissement).

1. — Tissu normal du foie.
2. — Tubercules.
3. — Amas bacillaires colorés en rouge, occupant les cellules géantes

Fig. 3. — Un tubercule du foie, coloré au picrocarmin et fortement gross

1. — Tissu normal du foie.
2. — Tubercules.
3. — Cellule géante. — Ce sont ces cellules géantes qui sont bourrées de bacilles dans la figure 2.

PLANCHE III

Lésions tuberculeuses constituant un deuxième passage de la tuberculose humaine sur la poule.

Fig. 1. — Tubercules du foie ($\frac{1}{3}$ de grandeur naturelle).

Fig. 2. — Tubercule de la rate (grandeur naturelle).

Fig. 3. — Tubercules intestinaux (grandeur naturelle).

Fig. 4. — Coupe d'un des tubercules hépatiques (faible grossissement)

1. — Tissu normal du foie.
2. — Centre vitreux du tubercule.
3. — Couche de cellules épithélioïdes.
4. — Couche limitante de cellules embryonnaires.
CG. — Cellule géante.

Fig. 5. — La cellule CG de la figure précédente fortement grossie, entourée de cellules épithélioïdes.

Sur l'identité des tuberculoses de l'homme, du cheval et du porc,

Par M. Nocard, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort.

C'est sur ma proposition que le comité a inscrit à l'ordre du jour du Congrès la question si intéressante de l'identité de la tuberculose dans les diverses espèces animales; c'est dire que, moi aussi, j'ai entrepris des expériences dans le but d'étudier les rapports qui peuvent exister entre la tuberculose des oiseaux et celle de l'homme ou des autres mammifères. — Ces expériences ne sont pas terminées; je ne vous en parlerai donc pas; d'ailleurs les communications importantes de MM. Grancher et Martin, Straus et Gamaleïa, Cadiot, Gilbert et Roger, Courmont et Dor, vous ont montré que la question est encore loin d'être élucidée et qu'elle doit rester à l'étude.

En ce qui concerne les autres tuberculoses, nous sommes mieux armés; M. Chauveau vient d'exposer, avec la haute autorité qui lui appartient, les raisons qui conduisent à admette que la tuberculose bovine ne diffère pas de la tuberculose humaine. Je pense qu'on peut en dire autant des tuberculoses du cheval et du porc.

Bien que beaucoup moins exposés que le bœuf à contracter la tuberculose, le porc et le cheval n'en sont pas exempts; depuis que l'attention des vétérinaires est attirée sur ce point, on ne compte plus les cas de tuberculose équine et porcine.

Quelles que soient les formes qu'affecte la maladie dans ces deux espèces, — et ces formes sont très différentes, tant au point de vue de la clinique, qu'à celui de l'anatomie pathologique, — l'inoculation des produits morbides provoque invariablement chez le cobaye l'évolution d'une tuberculose (type Villemin), en tout semblable à celle qui succède à l'inocula-

tion de la tuberculose humaine et dont M. Straus vient de n faire une magistrale description.

A ce gros argument, — l'identité des lésions provoquées c un même sujet, — on peut en ajouter un autre, de moin valeur évidemment, mais qui a tout au moins le mérite de la n veauté; je veux parler de l'aspect des cultures du bacille de tuberculoses d'origines diverses.

Après beaucoup de tentatives infructueuses, j'ai, dans derniers mois, réussi à obtenir des cultures pures de la tube lose du cheval et de celle du porc; la réussite, en pareille tière, dépend surtout de la volonté de l'expérimentateur, d patience et de sa ténacité; il faut aussi ensemencer à cha fois un grand nombre de tubes de sérum et, sur chaque t étaler une notable quantité de la matière bacillifère. En rant ainsi, on a des chances de voir la culture fructifier quelques-uns des nombreux tubes ensemencés.

Je n'ai jamais pu obtenir d'emblée une première cultur bacille sur un milieu autre que le sérum gélatinisé; mais la mière culture obtenue, la transplantation sur les autres mili devient relativement facile. J'ai expérimenté divers sérums, c de cheval, de bœuf, de mouton, de chien même; celui qui donné les meilleurs résultats a été le sérum de cheval additio de 4 p. 100 de glycérine et de 1 p. 100 de glycose.

La gélose et le bouillon peptonisés, additionnés d'une s blable proportion de sucre et de glycérine, constituent d'ex lents milieux de culture, dès que le bacille est acclimaté milieux artificiels.

Si la matière bacillifère doit être ensemencée en quar notable, il faut aussi qu'elle soit divisée aussi parfaitement possible. Pour ma part, je broie l'organe pris purement (glion, rate ou tubercule) dans un petit mortier en biscuit fond duquel j'ai déposé un peu de sable siliceux, avant d stériliser à l'autoclave; j'obtiens ainsi une pulpe que j'étale quelle sur le sérum gélatinisé.

Les cultures que je vous présente ont été ainsi obtenues premières proviennent d'un *poumon de cheval* saisi à l'aba de Villejuif; ce poumon renfermait une quantité prodigieus tubercules du volume d'un grain de chènevis ou d'un petit p le contenu caséeux de ces tubercules, ensemencé directem a donné d'emblée de superbes cultures, sans qu'il ait été be de passer par le cobaye ou par le lapin.

Les autres sont plus intéressantes encore, en ce sens qu'elles proviennent de ce que nous connaissons en vétérinaire sous le nom de *scrofulose du porc*, c'est-à-dire d'une tuberculose chronique, dont l'évolution est extrêmement lente et semble longtemps compatible avec les apparences de la santé la plus parfaite.

Ces lésions scrofuleuses, toujours très riches en cellules géantes, sont par contre extrêmement pauvres en bacilles ; il faut parfois examiner avec soin quatre ou cinq coupes avant d'en rencontrer ; l'inoculation au cobaye provoque toujours une tuberculose identique à celle qui résulte de l'inoculation de produits tuberculeux humains ; mais l'évolution est lente ; les animaux résistent souvent plusieurs mois.

L'inoculation en série produit des effets analogues à ceux que j'ai signalés pour la scrofule de l'homme [1] : à mesure que les passages se multiplient, la mort survient plus rapidement ; les tubercules, plus fins, plus confluents, sont aussi plus riches en bacilles et, lorsqu'on a eu recours à l'inoculation intraveineuse, les lapins, à compter du 7e ou 8e passage, meurent en 20 à 25 jours, d'une véritable septicémie tuberculeuse ; la rate, la moelle osseuse, le foie, sans présenter de tubercules visibles à l'œil nu, sont farcis d'une infinité de follicules tuberculeux du type Yersin, extrêmement riches en bacilles, absolument semblables à ceux que provoque l'inoculation intraveineuse de la tuberculose aviaire.

La lésion scrofuleuse qui a été le point de départ des expériences dont il s'agit, m'a été procurée par M. Moulé le 16 juillet 1889 ; depuis lors, je j'ai entretenue par passages successifs sur le cobaye et sur le lapin ; à chaque passage, j'ensemençais sur des milieux variés, de la pulpe de rate, très riche en bacilles ; ce n'est que tout récemment, au 17e passage sur le lapin, que j'ai enfin obtenu des cultures pures du bacille tuberculeux.

Comme vous pouvez en juger par les spécimens que j'ai l'honneur de vous présenter, et qui ont tous été ensemencés le même jour sur la même gélose peptonisée, glycérinée et sucrée, les cultures de tuberculose de cheval et de porc sont absolument semblables à celles de la tuberculose humaine : elles ont le même aspect ; les colonies se présentent sous forme de petites masses verruqueuses, écailleuses, sèches, d'un blanc sale, très difficiles à dissocier. Si les cultures de tuberculose de cheval et

1. *Compte rendu du Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888, p. 411.

de porc sont un peu moins riches, un peu moins vig
que celles de tuberculose humaine, cela tient vraisembl
à ce que, pour le cheval et pour le porc, je n'en su
qu'au 3ᵉ passage, et l'on sait que le bacille de Koch e
s'acclimater sur les milieux artificiels.

J'ajouterai que, dans les milieux liquides, les cult
encore identiques, qu'elles proviennent de l'homme, d
ou du porc elles se présentent sous forme de petit
irrégulièrement arrondis, de couleur blanc jaunâtre;
dante que soit la culture, le bouillon conserve toute sa l

Enfin, si l'on inocule à des cobayes, dans le tissu
ou dans le péritoine, une trace de ces diverses cultures
maux d'expérience succombent également vite, avec de
qui répondent exactement à ce que l'on peut appele
Villemin.

Il me semble donc bien établi que les tuberculoses d
et du porc sont dues à un bacille qu'il est impossible
rencier du bacille de la tuberculose de l'homme.

M. Daremberg. — Quelle que soit l'idée qu'on se f
rapports de la tuberculose humaine avec la tuberculose
qu'on soit uniciste ou dualiste, je pense que toutes l
riences qui ont été faites jusqu'à présent avec la tul
aviaire doivent être reprises avec des cultures de tul
humaine : c'est d'ailleurs ce que je fais pour mo
compte.

Car, même en admettant l'identité des deux bacilles,
expérimentateurs s'accordent à reconnaître l'inégalité
virulence et la différence de leur action pathogène.

On ne peut donc conclure de l'un à l'autre, et t
expériences sont à refaire.

Tuberculose du chien,

Par le Dʳ Samuel Bernheim (de Paris).

On ne signale pas souvent la tuberculose de la race
parce qu'on pratique rarement l'autopsie du chien : c
n'étant pas un animal destiné à la consommation, on

cupe peu de son cadavre. Je désire exposer aux membres du Congrès deux observations que j'ai l'avantage de posséder. Je dois la première à l'obligeance de notre distingué confrère, M. le Dr de Mollen.

Obs. I. — Le chien Styx a été élevé dans les hôpitaux, pendant que le docteur de Mollen faisait son internat. Durant son séjour dans les hôpitaux, le jeune chien rôdait dans la cour et se nourrissait de toute espèce de détritus, et voire même de crachats de phthisiques. Cette observation remonte à une époque où l'on s'inquiétait peu de la contagiosité de la phthisie, où l'on ne désinfectait pas encore les crachats des tuberculeux. Le chien Styx tomba malade à l'âge de cinq ans, et mourut après six mois de maladie d'une phthisie pulmonaire.

Obs. II. — Un cas bien plus probant encore est celui de M. Beucler, vétérinaire. Notre collègue du Congrès a eu en garde, pendant sept mois, un chien de trois ans et demi, qui présentait tous les symptômes de la phthisie pulmonaire, affection pour laquelle M. Beucler l'a soigné. Ce chien eut le bon esprit de mourir il y a huit jours, et à l'autopsie, nous trouvâmes un véritable semis de jeunes granulations répandues sur toute la plèvre et le péricarde ; et des lésions plus anciennes (infiltrations tuberculeuses et cavernes) sur les deux poumons. Un fragment examiné décela de nombreux bacilles. J'ai fait immédiatement une injection avec du poumon broyé et filtré, dans le péritoine de quatre lapins qui ont considérablement maigri depuis. De son côté, M. Beucler a fait des injections sous-cutanées, avec du tissu envahi, à deux cobayes qu'il surveille. Les pièces anatomiques de ce chien se trouvent dans le laboratoire de M. le professeur Cornil, qui nous a fait l'honneur de les accepter.

Comme on voit, les deux chiens, atteints de phthisie, sont morts à l'âge adulte de la race canine. Ni dans la Ire, ni dans la IIe observation, on n'a jamais pratiqué d'inoculation expérimentale. Ces faits prouvent que la race canine est exposée, tout comme nous-mêmes, à la tuberculose spontanée par simple contagion.

D'autre part on sait qu'un chien peut rester fort longtemps, 2, 3, 6 mois et même plus, en période d'incubation de la rage, sans que le vétérinaire le plus clairvoyant puisse diagnostiquer, d'ores et déjà, cette infection. Sans doute beaucoup d'expérimentateurs admettent que le virus rabique ne peut se communiquer par la voie du sang. Telle n'est pas l'opinion de Virchow; de Hertwig, professeur de l'école vétérinaire de Berlin; du professeur Eckel, de l'Institut vétérinaire de Vienne; de M. le pro-

fesseur Lafosse (de Bordeaux); de M. Fléming, professeur à l'école vétérinaire de Copenhague. Tous ces auteurs ont observé des cas de rage, transmise par le sang, à la suite d'inoculations accidentelles ou expérimentales.

Je rappelle ces différents points, pour les rapprocher des expériences qui ont été faites avec du sérum de chien. Point n'est mon intention de critiquer, un seul instant, les magnifiques résultats obtenus par nos distingués collègues, en employant cette médication. Mais en clinicien scrupuleux, je me pose l'interrogation suivante : Puisque, d'après tous les expérimentateurs, le sérum de chien n'est pas considéré comme un médicament antibacillaire, mais comme une substance tonique, qui relève les forces du malade, ne pourrait-on pas utiliser le sang d'un autre animal, moins susceptible de contracter ces maladies virulentes la tuberculose et la rage? Je soumets ces réflexions, d'un ordre objectif, à la clairvoyance de nos honorables collègues.

Note sur une pseudo-tuberculose du lièvre,

Par MM. Mégnin et Mosny.

I

Au mois de novembre 1889, l'un de nous recevait d'un propriétaire du département de l'Aisne, un lièvre dont les organes thoraciques et abdominaux étaient parsemés de granulations miliaires et de nodules caséeux présentant une certaine analogie avec les lésions de la tuberculose. — On nous avertissait en même temps qu'une épidémie décimait les lièvres d'une propriété et que les animaux qui succombaient présentaient tous des lésions semblables.

Or, un premier examen nous apprit qu'il ne s'agissait pas dans ce cas d'une pseudo-tuberculose épidémique chez le lièvre due au *Strongylus commutatus*, et dont les lésions déjà décrites en Allemagne avaient été étudiées par l'un de nous en collaboration avec M. le Dr Rémy.

Nous résolumes donc de rechercher l'origine de cette affection. C'est dans le laboratoire de M. le professeur Straus que nous

avons fait l'examen histologique des lésions, et poursuivi l'étude de leur agent pathogène.

Le foie du lièvre que nous avions reçu fut broyé dans du bouillon stérilisé, et deux cobayes reçurent chacun sous la peau du ventre un demi-centimètre cube de cette émulsion. Au bout de sept jours, ces deux cobayes mouraient, présentant dans les organes abdominaux des lésions identiques à celles que nous avions constatées chez le lièvre qu'on nous avait envoyé. Ce sont les organes de ces cobayes qui nous ont servi à faire des cultures et des inoculations en série, et qui nous ont fourni les matériaux de cette étude.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lorsqu'on injecte sous la peau du ventre d'un cobaye un demi-centimètre cube d'une culture pure du bacille pathogène ou d'une émulsion d'organes broyés, on voit apparaître dès le lendemain au point d'inoculation de la rougeur et une tuméfaction qui les jours suivants s'accroît, et vers le quatrième et cinquième jour s'ulcère et laisse du pus s'écouler au dehors.

Quand le cobaye a succombé à cette inoculation, on voit à l'ouverture du cadavre les organes abdominaux criblés de granulations blanchâtres en nombre variable, et dont le volume ne dépasse guère celui d'une tête d'épingle.

Le *foie* est criblé de ces granulations miliaires, parfois réunies en amas plus ou moins considérables et formant des plaques blanchâtres irrégulières à la surface de cet organe. Ces nodules ne sont pas saillants à la surface du foie, qui reste absolument lisse; leur aspect est le même à la coupe.

A la face inférieure du foie, le *grand épiploon* rétracté forme une corde épaisse, criblée de granulations.

La *rate*, toujours moins volumineuse que dans la tuberculose de Koch, est criblée de nodules plus gros que ceux du foie et saillants à la surface de l'organe.

Les *reins* sont très rarement lésés. Une seule fois, dans le cours de nos expériences, nous avons trouvé dans l'un des reins un nodule gros comme un grain de chènevis, apparent à la surface de l'organe sans y faire saillie.

Jamais nous n'avons trouvé de lésions des intestins, de l'es-

1. *Société de biologie*, 9 Juillet 1887.

tomac ni du péritoine viscéral, jamais non plus de lésions des organes génitaux.

Les lésions des *poumons* sont peu fréquentes, et ne se montrent que lorsque l'affection a duré longtemps, quinze jours au moins. Les nodules y sont plus volumineux que partout ailleurs, gros comme des grains de millet, ou même comme des petits pois, saillant dans la plèvre, et déterminant alors la formation d'adhérences pleurales plus ou étendues : leur contenu est caséeux. Jamais nous n'y avons retrouvé de granulations pouvant se confondre avec les tubercules de Koch : dans le poumon plus que dans tout autre organe, il y a entre les deux lésions des différences telles que toute confusion est impossible : les nodules ont en effet, dans l'affection qui nous occupe, plutôt l'apparence de petits abcès miliaires que de tubercules vrais.

Le *cœur* s'est constamment montré indemne de toute lésion.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — Plus encore que l'examen microscopique des organes, l'étude microscopique des lésions établit entre cette affection et la tuberculose de Koch, des limites suffisamment tranchées.

En général, il s'agit, quel que soit le siège des lésions, de granalutions constituées par un amas de leucocytes dont les plus centraux finissent par subir la dégénérescence caséeuse, lorsque la maladie évolue très lentement ; jamais d'ailleurs nous n'avons retrouvé ni cellules épithélioïdes ni cellules géantes, la structure de ces nodules ne permet donc pas de les comparer aux tubercules vrais, mais les rapproche bien plutôt des nodules inflamatoires qu'on retrouve dans certaines affections microbiennes, la morve en particulier ; aussi s'explique-t-on le rapprochement qu'avait déjà établi *Pfeiffer* entre ces deux affections, au point de vue de la structure histologique de leurs lésions.

Dans le *foie*, les granulations sont arrondies ; leur nombre est variable, leur siège extrêmement irrégulier ; on les retrouve aussi souvent dans les zones portales que dans les zones sus-hépatiques. Ces granulations sont constituées par un amas de leucocytes s'infiltrant entre les travées hépatiques, distendant les espaces intertrabéculaires et atrophiant les travées dont les cellules conservent assez longtemps leurs caractères histologiques et leurs réactions histochimiques. — Plus tard ces cellules peuvent subir la dégénération pigmentaire : leur protoplasma est chargé de pigment, et leur noyau a disparu. — On

La dégénération caséeuse du centre des nodules est ès tardive, et ne se produit que dans les cas à évolu- nte. A la périphérie des granulations, on ne voit pas nettement tranchées; les leucocytes s'insinuent entre hépatiques, établissant une transition insensible entre l'ils constituent seuls et les parties saines représentées avées hépatiques normales. Souvent, dans certains i paraissent tendre à passer à l'état fibreux, où les ninuent en nombre, on voit des travées hépatiques ellules ont perdu la structure de l'élément noble et à l'état indifférent, simuler, d'une façon surprenante, . décrit sous le nom de pseudo-canalicules biliaires nes cirrhoses, la cirrhose hypertrophique en parti- mme dans ce dernier cas, on voit les travées ainsi se continuer, par transition insensible, avec les patiques normales des travées saines qui occupent la de la granulation. Cette lésion n'a été signalée par auteurs qui ont étudié des affections analogues à ous rapportons.

piploon, les granulations présentent une structure mais nous devons y signaler une particularité que ons retrouvée que là seulement. Souvent les amas es qui constituent la granulation sont entourés d'une plus ou moins complète de masses régulièrement se touchant par leurs bords nettement tranchés et tre, absolument anhiste et homogène, se colore en

Dans les nodules plus âgés, le centre est caséeux, les granulations se retrouvent souvent sur le trajet des artérioles pulmonaires, dont les branches constituent parfois le centre d'un nodule.

Les *reins* sont rarement lésés : dans un seul cas où la mort du cobaye était survenue vingt-deux jours après l'inoculation, nous avons trouvé une granulation dans l'un des reins. Cette granulation, du volume d'un grain de millet, siégeait dans le labyrinthe et apparaissait à la surface de l'organe sans y faire saillie. — Elle y était, comme partout ailleurs, constituée par un amas de leucocytes, son centre était caséeux. A la périphérie, la structure tubulaire était souvent conservée ; mais les tubes étaient dilatés, et les cellules de revêtement avaient perdu leurs caractères habituels et leurs réactions histochimiques normales : elles étaient petites, basses, cubiques, leur noyau fortement coloré par l'hématoxyline siégeait au centre d'une masse protoplasmique peu volumineuse, légèrement granuleuse, incolore, tandis que dans les tissus sains les cellules analogues étaient fortement colorés par l'éosine.

Telles sont, *en résumé*, les lésions histologiques que nous avons rencontrées dans les divers organes des cobayes qui ont succombé à la suite de nos inoculations, et dans le foie du lièvre qui a été le point de départ de ces recherches.

Nous devons insister sur l'absence constante de cellules géantes et de cellules épithélioïdes pouvant en imposer pour un tubercule de Koch, sur l'absence de dégénérescence vitreuse et de nécrose de coagulation des cellules des organes où siégeaient les granulations. Ces lésions, en somme, consistent en nodules purement inflammatoires bien plus comparables aux nodules morveux qu'à des tubercules vrais. Seul l'aspect macroscopique peut en imposer pour de la tuberculose et justifier, dans une certaine mesure, la dénomination de *pseudo-tuberculose*. — Dans aucun de nos cas nous n'avons pu colorer le bacille dans les coupes ; c'est assez dire que nous n'avons jamais retrouvé les zooglées décrites par MM. *Malassez* et *Vignal*, *Nocard*, *Eberth*, *Chantemesse*, *Grancher* et *Ledoux-Lebard*, dans des affections qui, par plus d'un point, ressemblent à celle dont nous faisons actuellement l'étude.

Les méthodes de coloration d'Ehrlich, de Gram, de Weigert, de Loeffler, les divers procédés de Kuhne, enfin les méthodes spéciales employées par MM. Malassez et Vignal et par MM. Gran-

cher et Ledoux-Lebard, ne nous ont jamais donné que des résultats négatifs. — Et pourtant, dans tous les cas où nous avons puisé avec pureté soit du pus des abcès au point d'inoculation, soit des parcelles d'exsudat au niveau des nodules des divers organes, nous avons pu déceler, sur des lamelles desséchées et colorées avec une solution hydroalcoolique de violet de gentiane, de fuchsine ou de bleu de méthylène, la présence du bacille pathogène, soit isolé, soit en chaînettes analogues au strepto-bacille décrit par M. *Dor* dans de semblables cas.

Toujours enfin, l'ensemencement de ces parcelles d'exsudat ou de pus puisé au niveau des granulations nous a donné sur tous les milieux de culture habituels des cultures pures d'emblée du même bacille. — Nous ne l'avons retrouvé dans le sang que dans une seule série de 3 cas, où une injection intrapéritonéale avait déterminé la mort en douze heures.

III. — ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE.

A. *Caractères morphologiques.* — L'agent pathogène des lésions que nous venons d'étudier est un *bacille*. — Légèrement variable dans ses dimensions, suivant qu'on l'examine dans les lésions qu'il détermine ou dans les cultures où il se développe, on peut néanmoins toujours reconnaître sa forme bacillaire. — Ce bacille est extrêmement mobile, mais mobile sur lui-même sans mouvement de translation. Ces mouvements browniens très actifs se retrouvent dans les cultures sur gélose même âgées de plus de deux mois. — Généralement gros et court, les dimensions de son plus grand diamètre l'emportent peu sur celles de son plus petit.

Beaucoup plus coloré à ses extrémités qu'à son centre, on constate souvent à la partie médiane un étranglement très prononcé qui lui donne une forme de sablier ou de semelle de botte, surtout accentuée dans les cultures âgées. Cet étranglement central et l'extrême faiblesse de la coloration à ce niveau, lui donnent souvent l'aspect d'un diplocoque, mais nous n'avons jamais observé de formes cocciennes, et de forts grossissements (obj. Immers. homoj. 2. — 0,45; ocul. compens. 8 de Zeiss) nous ont toujours permis de déceler la forme bacillaire de cet organisme. Dans le pus des abcès au point d'inoculation, chez le cobaye, nous avons souvent vu ces bacilles associés bout à bout

à d'autres bacilles semblables formant ainsi des chaînettes plu ou moins longues, incurvées, sinueuses : cet aspect, qui rappell un peu celui des chaînettes du streptococcus pyogènes, pouvait dans certains cas, en imposer pour des coccus en chaînettes n'était la possibilité de toujours reconnaître la forme bacillaire malgré la faible coloration du centre.

Nous avons déjà dit qu'il nous avait été constamment impos sible de colorer ce bacille dans les coupes, même en employan les procédés mis en œuvre par MM. *Malassez* et *Vignal*, *Granche* et *Ledoux-Lebard*, dans des recherches analogues.

D'ailleurs, la coloration de bacilles provenant de cultures e également difficile. — Cet organisme ne se colore ni par les pr cédés de coloration du bacille de Koch, ni par la méthode d Gram.

On peut le colorer avec la solution de Ziehl et les solutio hydroalcooliques de fuchsine, de violet de gentiane et de bl de méthylène; encore prend-il mal ces réactifs colorants et décolore-t-il non seulement par l'alcool absolu mais même p l'alcool au tiers.

La coloration relativement facile dans les cultures jeunes devie très difficile dans les cultures anciennes : seules les extrémit sont légèrement colorées, le centre est presque complèteme incolore, d'où l'accentuation de son aspect en semelle de bot que nous signalions plus haut : de là aussi sa confusion po sible avec un diplocoque.

B. *Propriétés biologiques.* — Le bacille dont nous venons d'ét dier les caractères morphologiques est un microbe *aérobie pu* Les tentatives répétées que nous avons faites pour le cultiv dans le vide ou en présence d'un gaz inerte, tel que le gaz d'écl rage (procédé de M. Wurtz), sont constamment restées sa résultat.

Cet organisme se cultive en présence de l'air, avec une ég facilité sur tous les milieux solides ou liquides qui sont le pl habituellement employés pour la culture des microbes. Sur to ces milieux, sa culture présente sinon une égale rapidité de cro sance et une égale durée de vitalité, du moins une ég richesse.

Dans le *bouillon* peptonisé, à la température de 38°, on vo vingt-quatre heures après l'ensemencement, la culture app raître sous forme d'un trouble uniforme, et atteindre son co plet développement en deux ou trois jours : le bouillon se tro

ble : au fond du tube se trouve en dépôt abondant, épais, blanc crémeux homogène; sur les parois du tube, à la surface du bouillon, se dépose une pellicule blanchâtre peu adhérente.

Sur la *gélatine nutritive* étalée dans des *boîtes de Pétri* placées à l'étuve à 20°, on voit apparaître au bout de vingt-quatre à trente-six heures des colonies extrêmement tenues, grosses comme des pointes d'épingle, qui, au bout de quarante-huit heures, acquièrent le volume d'une tête d'épingle : elles sont régulièrement arrondies, brillantes, blanchâtres, saillantes au-dessus de la surface de la gélatine ; leurs bords sont réguliers, brillants; leur centre est plus foncé. Vues au microscope, à un faible grossissement (ocul. 4, obj. a* de Zeiss), elles ont une teinte brune, olivâtre, un aspect homogène : leur périphérie est brillante, leur centre plus foncé. — Leur volume moyen ne dépasse guère celui d'une tête d'épingle. — Elles ne liquifient pas la gélatine.

Dans les *tubes de gélatine nutritive* ensemencés par piqûre et placés également à l'étuve à 20°, la culture commence à se développer au bout de trente-six à quarante-huit heures, et progresse de haut en bas, de la surface vers la profondeur, sous forme de petits points blanchâtres qui apparaissent le long du trait de piqûre. Au bout de 5 à 6 jours, la culture a atteint son complet développement : la surface de la gélatine est alors recouverte d'une pellicule blanchâtre plus épaisse au centre, dont la périphérie, plus mince, atteint les parois du tube sans saillie cunéiforme au niveau de la piqûre. — Le long du trait de piqûre se sont développées, avec une égale abondance jusqu'à la limite inférieure de ce trait, des colonies arrondies, blanchâtres, opaques, du volume d'une tête d'épingle : la gélatine n'est pas liquéfiée.

Sur les *tubes de gélose nutritive* maintenus à l'étuve à la température de 38° et ensemencés en strie, on voit au bout de vingt-quatre heures, le long de la strie, un développement abondant, blanc crémeux qui, les jours suivants, gagne de proche en proche jusqu'à occuper la totalité de la surface inclinée de la gélose : la culture prend alors un reflet métallique blanc bleuâtre, surtout lorsqu'on l'examine à la lumière oblique.

Sur *pomme de terre* à l'étuve à 38°, la culture se développe au bout de vingt-quatre heures et prend l'aspect d'une pellicule blanchâtre peu apparente à la surface de la pomme de terre.

On voit, *en résumé*, qu'aucune de ces cultures en particulier n'offre un aspect spécial qui permette de la caractériser et d'en

reconnaître à première vue la nature. Il est d'autres caractères sur lesquels nous voulons insister, parce que nous les croyons plus spéciaux et que nous les retrouvons assez rarement chez les bactéries pathogènes actuellement connues. — Nous voulons d'abord parler *de la longue durée de la vitalité de ces cultures*. Sur gélatine, à la température de 20°, les cultures conservent pendant quatre mois leur vitalité et leur pouvoir pathogène leur réensemencement au bout de ce temps donne des cultures dont la richesse est aussi grande et le développement aussi rapide. Au delà de cette limite, nos tentatives de réensemencement sont constamment demeurées infructueuses. Sur gélose et dans le bouillon, nous n'avons pas encore déterminé la limite extrême de leur vitalité; nous dirons pourtant que ces cultures, maintenues à la température de 38°, ont toujours pu être réensemencées au bout de soixante-douze jours (cultures sur gélose) et de 30 à 35 jours (cultures dans le bouillon). Les cultures peuvent être réensemencées indéfiniment quelque soit le milieu nutritif solide ou liquide employé et quelle que soit la température à laquelle on les a maintenues, sans perdre ni leur vitalité ni leur virulence, ni leur richesse ou la rapidité de leur développement.

Enfin, nous voulons insister sur une autre propriété de ce bacille, importante pour leur diagnostic, et qui, croyons-nous n'a pas été jusqu'à présent signalée pour les autres bacilles analogues ou peut-être identiques étudiés dans ces dernières années et dénoncés comme agents pathogènes de lésions pseudotuberculeuses chez l'animal. Nous voulons parler de la façon dont se comporte dans les milieux solides de cultures additionnés de substance colorante. — La décoloration complète par notre bacille d'un tube de gélose plus foncée en couleur que de coutume nous suggéra l'idée d'ensemencer en strie de la gélose colorée étalée sur une plaque.

Une plaque de gélose additionnée de fuchsine rubine, suivant la méthode employé par M. le Dr Gasser dans ses recherches sur le bacille typhique, fut ensemencée en stries et maintenue à la température de 20°; au bout de trente-six heures la culture se développa et les jours suivants amena la décoloration de la gélose : la matière colorante s'était amassée le long des stries d'ensemencement. La décoloration de la gélose ne fut pourtant jamais aussi complète que pour les plaques analogues ensemencées avec le bacille typhique.

C. — *Étude expérimentale.* — Nous n'avons jusqu'à présent étudié l'action pathogène de notre bacille que sur le cobaye, nous réservant de revenir ultérieurement sur son action pathogène chez les autres animaux habituellement employés dans les laboratoires.

Or, même chez le cobaye, en nous servant toujours d'animaux de même âge et de même vigueur, nous avons obtenu des résultats dont la grande variabilité paraît tenir plutôt au siège de l'injection qu'à la provenance du liquide injecté. — Nous avons employé pour nos injections :

1° Tantôt une émulsion dans du bouillon stérilisé d'organes broyés (rate ou foie), provenant d'animaux infectés et contenant des nodules pseudo-tuberculeux;

2° Tantôt le sang du cœur de cobayes morts de cette affection ;

3° Tantôt des cultures pures du bacille dans du bouillon peptonisé; ces cultures étaient âgées de 8 à 15 jours et avaient séjourné pendant tout ce temps dans une étuve à la température de 38°.

Or, les résultats obtenus dans ces différents cas, peuvent être résumés et groupés de la façon suivante :

1° L'injection sur la peau du ventre de $\frac{1}{2}$ c. c. d'une émulsion d'organes fraîchement recueillis et broyés dans du bouillon stérilisé a constamment déterminé la mort des cobayes adultes en 5 à 7 jours. Ces animaux présentaient toujours un abcès au point d'inoculation et des nodules pseudo-tuberculeux dans le foie, la rate et l'épiploon.

Les organes thoraciques étaient indemnes de toute lésion.

La même dose d'une injection de nature identique introduite sous la peau de la cuisse ne détermine la mort des cobayes qu'au bout de 15 à 20 jours : outre l'abcès local, au point d'inoculation, l'infection se généralise et on retrouve des nodules dans le foie, la rate, les *poumons* et parfois mais très rarement dans les reins.

2° Les inoculations faites avec le sang du cœur nous ont donné des résultats tout différents suivant la durée de la maladie de l'animal chez lequel le sang était prélevé.

a. Lorsque le sang provenait d'un cobaye mort à la suite d'une injection sous la peau du ventre ou de la cuisse, au bout de 7 ou 30 jours, et présentant des lésions plus ou moins généralisées aux organes de l'abdomen et du thorax ; dans ce cas, disons-nous, les milieux nutritifs ensemencés avec ce sang demeuraient stériles, et les inoculations inefficaces.

Mais, dans les trois cas où nous avons ensemencé et inoculé le sang du cœur de cobayes qui avaient succombé à une infection suraiguë en quelques heures, sans présenter de lésions d'aucun organe, nous avons constamment obtenu des cultures pures par l'ensemencement de ce sang, et son inoculation a déterminé chez le cobaye une affection dont la durée d'évolution et les lésions étaient en tous points comparables à celles provoquées par l'injection des cultures ou des organes broyés.

3° Les cultures dont nous nous sommes servis pour nos inoculations étaient des cultures dans du bouillon nutritif maintenues constamment à l'étuve à la température de 38° et âgées de 8 à 15 jours.

Les résultats de ces inoculations sont les suivants :

a. L'inoculation sous la peau du ventre ($\frac{1}{2}$ c. c.) détermine la mort en 5 à 7 jours avec des lésions des organes abdominaux (foie, rate et grand épiploon).

b. L'inoculation sous la peau de la cuisse détermine la mort en 20 à 35 jours, suivant la dose de l'injection ($\frac{1}{4}$ c. c. au moins à $\frac{1}{2}$ c. c. au plus) avec des lésions généralisées aux organes abdominaux et aux poumons.

c. L'injection intrapéritonéale de $\frac{1}{2}$ c. c. d'une culture pure âgée de 14 jours a, dans 3 cas, déterminé la mort des cobayes en douze heures sans autre lésion qu'un peu de rougeur au point d'inoculation et une ascite assez considérable; les bacilles se retrouvaient en grande quantité dans le liquide de l'ascite et dans le sang du cœur.

En résumé : 1° Le degré de généralisation des lésions organiques est en raison directe de la durée de l'affection.

2° La durée de la maladie est au raison directe de la dose de l'injection, et varie pour une même dose suivant l'endroit de l'inoculation.

Cette durée, extrêmement courte lorsque l'injection a été faite dans le péritoine, est plus longue quand on la fait sous la peau du ventre, plus longue encore lorsqu'on la pratique sous la peau de la cuisse.

3° L'action de l'émulsion d'organes broyés est identique à celle des cultures dans le bouillon.

IV

Sans refaire l'historique des pseudo-tuberculoses, trop complet dans les derniers mémoires parus sur ce sujet pour qu'il soit utile d'y insister ici, nous devons nous demander si la maladie que nous venons d'étudier est comparable aux faits de pseudo-tuberculose ou de tuberculose zoogléique publiés par *Toussaint* et par MM. *Malassez* et *Vignal*, *Nocard*, *Eberth*, *Manfredi*, *Chantemesse*, *Charrin* et *Roger*, *Dor*, *Grancher* et *Ledoux-Lebard*, *Nocard* et *Masselin*, *Courmont*, *Pfeiffer*, *Zagari*, *Parietti*. Il est bien évident qu'au point de vue anatomique et histologique, les lésions que nous venons de décrire ne sont pas comparables aux zooglées décrites par MM. *Malassez* et *Vignal*, *Nocard*, *Eberth*, *Chantemesse*, *Grancher* et *Ledoux-Lebard*. Il est également bien difficile de les identifier avec les tubercules décrits par *Zagari* et *Courmont*. La ressemblance est au contraire plus frappante avec les lésions obtenues par Charrin et Roger et par Pfeiffer.

La morphologie de l'agent pathogène que nous avons décrit, isolé, cultivé et inoculé, le différencie bien des coccus décrits par *Toussaint*. La constance de sa forme bacillaire le distingue du microbe polymorphe décrit par MM. *Grancher* et *Ledoux-Lebard*, et le rapproche au contraire des bacilles de MM. *Charrin* et *Roger*, *Dor* et *Courmont*.

Comme nous, beaucoup d'auteurs (Charrin et Roger, Courmont) ont en vain tenté de le colorer dans les coupes, tandis que presque tous les autres les ont colorés par les procédés qui ne nous ont donné que des résultats négatifs. Enfin, si l'on compare nos cultures à celles obtenues et décrites par ces mêmes auteurs, on trouve bien des différences dans leur aspect et la durée de leur vitalité, bien des divergences dans leur action pathogène chez le cobaye.

Toutes ces raisons, en somme, concorderaient à nous faire considérer le bacille que nous étudions comme un microbe spécial et différent de tous ceux qui jusqu'alors ont été décrits comme agents pathogènes de lésions simulant la tuberculose, si MM. *Grancher* et *Ledoux-Lebard*, dans un des mémoires les plus complets qui aient été publiés sur ce sujet, ne nous avaient appris que la morphologie de ce microbe est extrêmement variable, que le coccus qu'ils décrivent prend souvent la forme

bacillaire que nous lui avons assignée, que les lésions qu'il d
termine peuvent également varier depuis la zooglée sans tube
cule jusqu'au tubercule sans zooglée, en passant par des inte
médiaires variables à l'infini; si ces auteurs enfin, n'avaie
réussi à colorer dans les coupes le même microbe que d'autr
n'avaient pu colorer. Nous ne pouvons donc, en résumé
l'étude que nous venons de faire, conclure en faveur de l'ident
des pseudo-tuberculoses décrites jusqu'alors, et nous ne pouvo
davantage étayer de preuves indiscutables leur dissemblance
leur pluralité. Nous n'avons pas plus de raison pour identif
notre bacille à ceux que d'autres ont décrits avant nous da
des cas analogues, que nous n'en avons pour l'en différenci
Nous devons nous contenter de présenter cette note comme u
contribution à l'étude naissante des pseudo-tuberculoses,
faisant ressortir quelques points spéciaux des lésions histo
giques et quelques caractères des cultures sur lesquels
n'avait pas encore insisté.

Enfin, ce fait nous démontre que de telles lésions, qui jusq
présent n'avaient guère été signalées que sur des animaux
mestiques et des animaux de laboratoire, peuvent se dévelop
spontanément, si l'on peut ainsi parler, chez des anim
vivant à l'état sauvage que déciment parfois, dans certai
contrées, des épidémies dont la nature n'avait pas encore
déterminée.

SÉANCE DU 29 JUILLET 1891 (matin).

Présidence de M. le professeur Villemin.

QUESTION II : ASSOCIATIONS BACTÉRIENNES ET MORBIDES DU BACILLE DE KOCH.

Sur les associations bactériennes de la tuberculose,

Par le professeur V. Babès (de Bucarest).

Dans la première session du Congrès, j'ai eu l'honneur d'exposer mes recherches sur les associations bactériennes de la tuberculose étudiées surtout chez les enfants et de démontrer leur fréquence inattendue. J'ai pu en même temps déterminer les microbes qui s'associent à celui de Koch et préciser leur rôle dans certains cas spéciaux. Depuis cette communication, plusieurs auteurs se sont occupés du même sujet et ils ont vérifié non seulement la fréquence des associations, mais aussi l'exactitude de la détermination de l'espèce de microbes associés dans les différentes manifestations de la tuberculose. Poursuivant moi-même mes recherches, j'ai trouvé chez les adultes la même tendance aux associations mais peut-être moins commune.

Pour éviter les erreurs, il est important d'examiner si ces associations ne se produisent pas sur les cadavres. Comme, en Roumanie de même qu'en France, l'autopsie se fait vingt-quatre heures après la mort, on pourrait en effet supposer que les organes internes sont envahis par des microbes des intestins et des autres muqueuses. Le plus souvent, le siège des microbes secondaires prouve à l'évidence leur rôle essentiel dans la production des lésions, ou bien la nature de la lésion indique une infection secondaire. Telle est la pneumonie à microbes lancéolés, tels sont les abcès à *streptococci* ou à *staphylococcus aureus*, les *arthrites*

à *streptococci*, mais lorsque le microbe secondaire a passé inaperçu, ou bien s'il s'agit de quelque proteus ou quelque microbe de la putréfaction, il est plus difficile et non moins important de s'en assurer.

Comme je pratique depuis six ans l'examen bactériologique systématique des cadavres, il m'a été facile de chercher si, dans les cas de maladies non infectieuses, on trouve, vingt-quatre heures après la mort, des microbes dans les organes internes. A ma grande satisfaction, j'ai constaté que c'est presque seulement dans les maladies infectieuses ou bien dans des maladies compliquées d'infection qu'on trouve les organes internes fertiles. Ainsi les personnes mortes de carcinome ulcéré ou gangreneux renferment ordinairement des microbes saprogènes, mais sur trente-cinq cadavres d'individus atteints de maladies non infectieuses, non compliquées de plaies, d'abcès ou de gangrène, le tissu conjonctif, la rate, les ganglions lymphatiques, le foie et les reins et même l'urine ne renfermaient pas de germes cultivables. Le tissu profond des amygdales a été seul fertile dans quinze cas, la vessie urinaire renfermait quatre fois des microbes saprogènes. En été, parmi vingt-trois cadavres, les organes et les séreuses ont été stériles dix-huit fois, et même dans les cinq cas fertiles c'était seulement l'un ou l'autre des organes internes, surtout la vessie, les reins ou le péritoine qui donnaient des colonies de microbes saprogènes, de moisissures, de sarcines ou de grands staphylococci.

Au contraire, dans les maladies infectieuses, il est rare de trouver les organes internes stériles, même si le malade a succombé à une maladie dont le parasite est inconnu. Dans ces cas, on trouve dans les organes internes toute espèce de microbes, parmi lesquels dominent les streptococci et les bacilles saprogènes, et souvent c'est un seul microbe saprogène qui se trouve répandu dans tout l'organisme.

On voit donc que, même lorsque les organes internes renferment dans la tuberculose des microbes saprogènes banals en apparence, on peut supposer qu'ils ont pénétré pendant la vie.

On peut résumer les associations les plus fréquentes en peu de mots. Dans la tuberculose pulmonaire on trouve dans les bronches les protées, le *staphylococcus aureus* ou un streptococcus dans les cavernes auprès du bacille de Koch; des bacilles saprogènes, le streptococcus ou le *staphylococcus aureus*, les bacilles saprogènes se répandent pas les voies lymphatiques

et gagnent les ganglions voisins. Souvent les cavernes renferment aussi des microbes pyogènes spéciaux ou bien des microbes produisant des hémorrhagies. Dans presque tout poumon tuberculeux il existe encore un des microbes lancéolés, le plus souvent celui de Pasteur-Fraenkel ou bien le streptococcus du pus; les arthrites tuberculeuses renferment très souvent le streptococcus du pus associé parfois au staphylococcus aureus. Dans la tuberculose avec ulcération de la peau, de même que dans un grand nombre d'abcès tuberculeux, on rencontre surtout le staphylococcus aureus; dans les cas de tuberculose des muqueuses avec nécrose étendue, on trouvera des streptococci, des protei et des microbes saprogènes; dans certains cas de nécrose particulière, superficielle, parfois pseudo-membraneuse des muqueuses et de la peau, on rencontre l'un ou l'autre des bacilles pseudo-diphthéritiques. Dans la tuberculose du système uro-génital, on constate auprès du bacille spécifique, des bacilles saprogènes et souvent ceux qui provoquent une ammoniurie ou une infection hémorrhagique; ces microbes saprogènes, qui dans leur culture produisent beaucoup de gaz et des substances volatiles particulières, sont souvent accompagnés encore du staphylococcus aureus et d'autres staphylococci.

Dans la métrite et la salpingite tuberculeuses avec production du pus, la cavité utérine est le siège d'une ou de plusieurs espèces de bacilles saprogènes, tandis que l'organisme est envahi par le staphylococcus aureus, parfois aussi par d'autres staphylococci ou streptococci.

Nous avons entrepris quelques recherches pour nous orienter sur le rôle de ces microbes, en ayant soin d'employer les microbes isolés des différents cas de tuberculose. Ces recherches nous ont montré que le staphylococcus aureus ou les bacilles saprogènes peu virulents injectés dans le sang des lapins ou des cobayes ne produisent souvent aucune maladie; mais, en sacrifiant les animaux plusieurs jours après l'infection, l'analyse bactériologique révèle souvent leur présence dans certains organes : dans la rate et parfois dans les reins. Ces expériences nous expliquent les faits fréquents où l'on trouve le streptococcus, ou parfois le staphylococcus aureus, répandu dans l'organisme sans qu'il ait produit d'inflammation ou de pus dans des organes sains en apparence.

Cependant ces mêmes microbes ne restent pas inoffensifs si on les inocule en même temps, avant ou après d'autres microbes.

leur virulence pour des animaux sains. C'est
ation hémorrhagique de la tuberculose qui est
ce point de vue.

é l'attention déjà dans une première communication
associations bactériennes de la tuberculose qui pro-
des hémorrhagies; il s'agit surtout alors de foyers
leux gangreneux ou de modifications gangreneuses
s des muqueuses qui donnent lieu à un moment donné
ion des deux microbes, bacille de Koch et bacille sapro-
ticulier, d'où résultent des îlots tuberculeux d'une forme
ière, assez grands, caséifiés, renfermant des masses
de bacilles de Koch, et entourés d'une zone hémorrha-

ursuivant l'examen du deuxième microbe, j'ai trouvé
cas un microbe saprogène qui entre tout à fait dans le
s microbes spécifiques de l'infection hémorrhagique,
ue dans d'autres cas il s'agissait des microbes sapro-
i, inoculés en grande quantité, seuls ou associés à d'autres
s, produisaient parfois une infection hémorrhagique.

très probable qu'il s'agit ici des microbes saprogènes
és au milieu vivant tuberculeux qui devient peu à peu
de faire, à la suite du bacille de Koch, son invasion dans
sme en produisant en même temps une saprhémie et des
agies caractéristiques. Dans nos études sur l'infection
agique, nous avons souvent constaté ce mode d'action
rents microbes de la putréfaction.

utre série d'expériences a montré que la tuberculose
tablie dans une articulation ou dans un abcès peut
e et devenir même aiguë sous l'influence de certains
s associés à la tuberculose humaine.

des lapins, qui portaient des lésions très chroniques
leuses de l'œil ou des articulations produites par l'infec-
c des cultures atténuées d'origine humaine ou aviaire
rent deux fois très rapidement, sous l'influence de strep-
qui restaient sans effet chez les animaux sains. Un lapin
une tuberculose locale mourait même d'une septicémie
par le même streptococcus.

echerches expérimentales n'ont pu établir un seul fait
tratif d'une influence salutaire d'un microbe associé sur
he de la tuberculose.

echerches dirigées dans ce sens montrent l'importance

Aussi avons-nous trouvé, en continuant nos recherches sur la concurrence vitale de ces microbes avec le bacille de la tuberculose, que non seulement la plupart des microbes qui, dans la culture artificielle, n'empêchent pas le développement du bacille de la tuberculose, mais aussi ceux qui lui sont nuisibles, peuvent bien préparer le terrain pour l'invasion du bacille de la tuberculose et favoriser sa culture dans l'organisme. Cet effet est le plus évident en inoculant le streptococcus du pus ou le microbe lancéolé atténué, après avoir infecté l'animal avec la tuberculose atténuée. Dans ces recherches, assez difficiles, il faut avoir soin de ne pas tuer l'animal par le second microbe. Des recherches faites dans ce sens ont démontré que les cobayes atteints d'affections locales inflammatoires, d'abcès par exemple, les lapins chez qui on avait provoqué une pneumonie par la section du pneumogastrique, une arthrite par une irritation chronique des articulations, par la section du nerf ou par l'injection intra-articulaire des streptococci, gagnent une tuberculose, locale d'abord, si on les inocule avec d'anciennes cultures qui ne sont plus actives pour des animaux sains.

Dans certains de ces cas, il faut évidemment compter aussi sur l'influence de l'innervation qui produit un état de susceptibilité remarquable pour l'invasion de certains microbes.

Les substances solubles sécrétées par le bacille de Koch ont une influence très grande sur la vitalité des tissus, mais rarement elles agissent seules pour produire leur effet. On connaît l'action violente de la tuberculine sur le tissu tuberculeux et sur l'organisme des tuberculeux et on pourrait supposer dans la tuberculose même la production des mêmes effets. Mais cette action de la tuberculine est le plus souvent activée par une complication bactérienne, par une pneumonie, une pleurésie, des hémorrhagies, conplications ordinairement liées à la présence de microbes spéciaux, des pneumococci, des streptococci ou des microbes produisant des hémorrhagies. Il me semble justifié de supposer, dans ces cas, que ces microbes secondaires ont acquis une virulence plus grande dans les régions modifiées par l'action des susbstances chimiques produites par le microbe de Koch. Cette supposition se trouve en effet justifiée par l'expérience qui nous a montré que les animaux traités par la tuberculine, ou par une lymphe analogue d'origine aviaire préparée dans notre Institut, deviennent tout d'abord plus susceptibles à l'action des streptococci, des microbes lancéolés et des bacilles des hémorrhagies

qui avaient perdu leur virulence pour des animaux sains. C'est surtout l'association hémorrhagique de la tuberculose qui est instructive à ce point de vue.

J'ai attiré l'attention déjà dans une première communication sur les associations bactériennes de la tuberculose qui produisent des hémorrhagies; il s'agit surtout alors de foyers tuberculeux gangreneux ou de modifications gangreneuses étendues des muqueuses qui donnent lieu à un moment donné à l'invasion des deux microbes, bacille de Koch et bacille saprogène particulier, d'où résultent des îlots tuberculeux d'une forme particulière, assez grands, caséifiés, renfermant des masses énormes de bacilles de Koch, et entourés d'une zone hémorrhagique.

En poursuivant l'examen du deuxième microbe, j'ai trouvé dans un cas un microbe saprogène qui entre tout à fait dans le cadre des microbes spécifiques de l'infection hémorrhagique, tandis que dans d'autres cas il s'agissait des microbes saprogènes qui, inoculés en grande quantité, seuls ou associés à d'autres microbes, produisaient parfois une infection hémorrhagique.

Il est très probable qu'il s'agit ici des microbes saprogènes acclimatés au milieu vivant tuberculeux qui devient peu à peu capable de faire, à la suite du bacille de Koch, son invasion dans l'organisme en produisant en même temps une saprhémie et des hémorrhagies caractéristiques. Dans nos études sur l'infection hémorrhagique, nous avons souvent constaté ce mode d'action des différents microbes de la putréfaction.

Une autre série d'expériences a montré que la tuberculose locale établie dans une articulation ou dans un abcès peut s'étendre et devenir même aiguë sous l'influence de certains microbes associés à la tuberculose humaine.

Ainsi des lapins, qui portaient des lésions très chroniques tuberculeuses de l'œil ou des articulations produites par l'infection avec des cultures atténuées d'origine humaine ou aviaire s'étendirent deux fois très rapidement, sous l'influence de streptococci qui restaient sans effet chez les animaux sains. Un lapin portant une tuberculose locale mourait même d'une septicémie produite par le même streptococcus.

Nos recherches expérimentales n'ont pu établir un seul fait démonstratif d'une influence salutaire d'un microbe associé sur la marche de la tuberculose.

Les recherches dirigées dans ce sens montrent l'importance

des associations bactériennes et la constance de l'union de certaines espèces dans des organes déterminés. Elles élargissent la base expérimentale de l'étude de la tuberculose.

Ces données sont essentielles à connaître dans l'étiologie et la thérapeutique du complexus morbide de la tuberculose humaine. Les microbes secondaires, si souvent funestes, sont en effet plus faciles à combattre que les effets cachés et perfides du bacille de Koch.

Sur la genèse des suppurations tuberculeuses,

Par le Dr H. Hallopeau, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc.

On sait que les suppurations ne sont pas rares chez les tuberculeux; on les observe surtout dans les ganglions lymphatiques, dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les articulations; elles peuvent également se manifester dans l'épaisseur du derme; elles peuvent constituer des empyèmes.

Comment se produisent ces suppurations? supposent-elles nécessairement l'intervention des microbes dits pyogènes auxquels les tissus altérés par la tuberculose offriraient un terrain favorable? Le contage tuberculeux suffit-il au contraire à les provoquer? Et, s'il en est ainsi, comment faut-il comprendre l'action de ce contage? Pourquoi enfin ces suppurations, dans des conditions en apparence identiques, ne surviennent-elles que chez certains sujets? Telles sont les questions que nous nous proposons d'étudier dans cette communication.

L'examen bactériologique du *pus des abcès froids* donnant le plus souvent des résultats complètement négatifs, bien que ses inoculations engendrent la tuberculose, *on peut admettre en toute certitude que l'intervention des microbes dits pyogènes n'est nullement nécessaire à la genèse de ces suppurations;* les observations de MM. Malassez, Schlegtendal et Castro-Soffia, confirmées récemment dans notre laboratoire par celles de M. Jeanselme, ne laissent aucun doute à cet égard.

Il peut en être de même pour les *abcès ganglionnaires* : M. Jeanselme l'a constaté tout récemment chez un de nos lépreux atteint de tuberculose.

Pour ce qui est de l'*empyème*, M. Courtois-Suffit a établi, en s'appuyant sur les observations de MM. Ehrlich, Fraenkel et Netter, ainsi que sur un fait personnel, que le bacille de Koch peut y exister seul, à l'exclusion de tout autre microorganisme.

Restent les *suppurations qui se produisent parfois dans les foyers lupiques*. M. Leloir a exprimé récemment un doute relativement à la possibilité de leur origine bacillaire : les microbes de ces tuberculoses cutanées ayant une activité très atténuée, on peut concevoir, *à priori*, qu'ils n'aient pas, comme ceux qui se développent dans les autres tissus, une action pyogénique. L'observation montre cependant qu'il peut en être ainsi : le fait que nous avons fait connaître ici même, il y a trois ans, lors de la première session de ce congrès, dans un travail fait en collaboration avec M. L. Wickham, est à cet égard tout à fait démonstratif; nous y avons établi en effet que les suppurations lupiques peuvent survenir sans l'intervention des microbes dits pyogènes.

Dans le même travail, discutant quel peut être le mode de production de ces abcès lupiques, nous sommes arrivés à les considérer comme dus, selon toute vraisemblance, à l'action de substances chimiques engendrées par ces bacilles; nous invoquions, comme principal argument, l'impossibilité où l'on se trouve le plus souvent, en pareil cas, de trouver dans le pus de ces abcès un seul bacille, bien que son inoculation aux animaux les rende tuberculeux; ces bacilles doivent exister, mais en si faible quantité qu'ils échappent le plus souvent aux investigations.

On peut se demander cependant si le microbe de la tuberculose ne se trouverait pas, en pareil cas, dans les produits morbides sous une forme sporulaire non encore reconnue, ou sous une forme zoogléique échappant à l'observation. On peut invoquer en faveur de la théorie chimique les expériences de Grawitz, de Scheuerlen, de Steinhaus et de Christmas, qui ont conduit ce dernier auteur à formuler la proposition suivante : La suppuration est le résultat d'une réaction contre certaines substances chimiques qui sont le plus souvent, mais non constamment, d'origine microbienne.

Des faits nouveaux sont venus, dans ces derniers temps, rendre encore plus vraisemblable cette théorie chimique ; nous voulons parler des suppurations qu'ont provoquées maintes fois les injections de lymphe de Koch.

Ces suppurations ne paraissent pas avoir suffisamment attiré

l'attention des observateurs. Cependant M. Cornil a signalé dans les lupus, après les injections de lymphe de Koch, une quantité énorme de cellules lymphatiques; MM. Riehl et Kromeyer ont fait les mêmes observations; Virchow a trouvé également chez les sujets morts après les injections des inflammations phlegmoneuses d'une intensité excessive; M. Casse a vu, à Middelkerke, la poussée inflammatoire aboutir à la formation de volumineux abcès; à l'hôpital Saint-Louis, chez un malade de M. Besnier, atteint de poly-adénopathies tuberculeuses, deux injections, l'une d'un demi-millième, l'autre d'un milième, pratiquées à plusieurs jours d'intervalle, ont amené la formation d'un volumineux phlegmon de l'aisselle.

Nous avons vu nous-mêmes, chez les malades que nous avons traités à Saint-Louis, en commun avec nos collègues réunis en commission, par les injections de lymphe de Koch, *des suppurations survenir dans six conditions différentes* : les unes se sont produites dans des lupus ulcérés ou à leur voisinage : elles ont atteint parfois une intensité énorme ; d'autres se sont manifestées, sous formes de pustules, dans des foyers lupiques qui jusque-là n'avaient jamais été ulcérés; d'autres ont consisté en l'apparition, sous forme de rash, de pustules disséminées sur la surface du corps; chez un malade atteint de lymphangiectasies tuberculeuses, un vaste abcès s'est développé sur le trajet des lymphatiques dilatés ; chez le lépreux dont nous avons déjà parlé, il est survenu, dans une aisselle, une adénite suppurée; enfin, chez un malade atteint de lupus végétants, des abcès multiples et très volumineux se sont produits, les uns pendant le cours du traitement, les autres consécutivement; chez ces deux derniers malades, les examens bactériologiques et les cultures pratiqués par M. Jeanselme ont établi qu'il n'y avait pas de microbes dits pyogènes.

Il n'est donc pas douteux que les inflammations provoquées par les injections de lymphe de Koch peuvent être suppuratives. Or, on sait que cette lymphe n'est qu'un extrait glycériné tiré de cultures pures de bacilles de la tuberculose. N'est-on pas en droit de rapporter à l'action de produits semblables élaborés dans les tissus par les bacilles les suppurations que nous avons vu survenir maintes et maintes fois dans les différentes formes de tuberculose? La découverte, par MM. Debove et J. Renaut, de la tuberculine dans le liquide de la pleurésie tuberculeuse, donne à cette interprétation un haut degré de vraisemblance.

Reste à savoir pourquoi ces produits ne sont pyogéniques que chez certains sujets; pourquoi les suppurations sont relativement rares chez les lupiques. Il faut tenir compte, en premier lieu, des différences considérables que peut présenter l'activité du contage; on sait en effet que certains tissus, et particulièrement celui du derme, lui offrent un médiocre milieu de culture et que sa virulence s'y atténue sensiblement; on conçoit que, dans ces conditions, il engendre moins fréquemment la suppuration; d'autre part, nous devons de nouveau invoquer, comme nous l'avons fait dans notre travail avec M. Wickham, les différences de réaction que les divers sujets opposent aux mêmes causes morbifiques : de même que les préparations iodurées et hydrargyriques donnent lieu chez certains sujets seulement à des éruptions, de même les produits chimiques engendrés par les bacilles tuberculeux ne sont pyogènes que chez certains malades.

Nous tirerons de ce travail les conclusions suivantes :

1° *Les bacilles de la tuberculose peuvent, même dans la forme atténuée qu'ils revêtent dans le lupus, produire des suppurations sans l'intervention des microbes dits pyogènes;*

2° *Ces suppurations sont dues, selon toute vraisemblance, aux produits chimiques engendrés par ces bacilles;*

3° *Les suppurations variées que provoquent les inoculations de lymphe de Koch fournissent un nouvel argument en faveur de cette interprétation;*

4° *Elles ne se produisent que chez les sujets prédisposés.*

Recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales sur les combinaisons de la scrofulo-tuberculose et de la syphilis en particulier du côté de la peau. — Hybrides scrofulo-tuberculeux et syphilitiques,

Par le professeur H. Leloir (de Lille).

Existe-t-il des hybrides scrofulo-tuberculo-syphilitiques?

L'existence de ces hybrides, selon la pittoresque expression du professeur Verneuil, a été soutenue par quelques médecins, en particulier par Ricord, qui leur donna le nom imagé de *scrofulate de vérole*, et par Verneuil, qui les signala en 1881 au Congrès international des sciences médicales à Londres.

Mais l'opinion de Ricord et de Verneuil ne fut guère adoptée et pour la plupart des médecins scrofulo-tuberculose et syphilis évoluent parallèlement mais sans se confondre.

Malgré les importants travaux de Verneuil et de ses élèves L.-H. Petit, Ramonat et des travaux ultérieurs de Schnitzler, Grunwald, Colomiatti, Cozzolino, etc., l'existence de ces hybrides n'avait pu être démontrée d'une façon péremptoire en ce qui concerne la peau et les ganglions adjacents en particulier. L'on n'avait pu déterminer d'une façon précise la part qui revient d'un côté à la syphilis et de l'autre à la scrofulo-tuberculose dans certaines affections prétendues hybrides de la peau et des ganglions. En effet l'on n'avait pas étudié ces hybrides au point de vue de l'histologie, de la bactériologie, des inoculations expérimentales, et les données cliniques et thérapeutiques que l'on possédait sur eux étaient des plus vagues.

Il y a quelques années, je pus observer dans mon service un certain nombre d'ADÉNOPATHIES survenant chez des syphilitiques, dont l'évolution se faisait d'une façon anormale. Je vis en effet ces adénopathies, qui siégeaient en différentes régions (pli de l'aine, aisselle, cou, creux poplité, etc.) contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans la syphilis, se ramollir, suppurer, s'ulcérer, donner lieu à des trajets fistuleux, en un mot évoluer comme des écrouelles.

L'étude attentive de ces adénopathies suppurées à marche chronique, me permit de les diviser en trois groupes principaux:

1° Écrouelles scrofulo-tuberculeuses développées sur un terrain syphilitique;

2° Véritables écrouelles syphilitiques développées dans le tissu ganglionnaire et périganglionnaire; ces syphilomes non résolutifs, ganglionnaires et périganglionnaires sont, de même que toutes les productions de même nature, justiciables du traitement spécifique;

3° Écrouelles mixtes, c'est-à-dire, à la fois scrofulo-tuberculeuses et syphilitiques.

Ce sont ces dernières qui nous intéressent particulièrement que j'ai étudiées longuement dans une clinique faite sur ce sujet en 1887 à l'hôpital Saint-Sauveur, clinique qui a été publiée en partie dans la thèse d'un de mes élèves, le docteur Brunelle[1].

1. BRUNELLE, *Des adénopathies syphilitiques anormales.* Thèse de Lille 17 janvier 1889.

Ces écrouelles présentaient en effet dans leur évolution quelque chose de tout spécial. Pour mieux me faire comprendre, supposons une de ces écrouelles représentée par le chiffre 2 par exemple; le traitement spécifique la réduisant à 1, la moitié environ des accidents écrouelleux disparaissait sous l'influence du traitement antisyphilitique.

Il était donc rationnel d'admettre qu'une grande partie, la moitié de l'affection, ressortissait à la syphilis.

Mais, arrivé à ce point, j'avais beau accumuler les doses de mercure et d'iodure de potassium, le traitement ne mordait plus, la guérison était enrayée. Ce qui restait de l'écrouelle résistait à toute notre thérapeutique antisyphilitique.

Je me suis alors demandé si ce qui restait, ce que le traitement antisyphilitique ne pouvait guérir, n'était pas en rapport, non plus avec la syphilis, mais bien avec la scrofulo-tuberculose.

J'eus recours, pour élucider cette question, à la pathologie expérimentale d'après la technique que j'ai formulée en 1882[1].

J'enlevai des fragments de ce qui restait de l'écrouelle et les inoculai à des cobayes.

Les cobayes inoculés présentèrent tous les signes caractéristiques de la tuberculose. J'obtins de belles inoculations en série et l'expérience directe vint ainsi confirmer mon hypothèse, à savoir que tout ce que le traitement antisyphilitique n'avait pas fait disparaître, était en relation avec la scrofulo-tuberculose.

J'arrivai ainsi à démontrer, par les recherches expérimentales, puis par l'histologie et la bactériologie, enfin par la clinique et la thérapeutique, que, dans certains cas, certaines adénopathies survenant chez les syphilitiques, évoluent à la façon des écrouelles et sont en même temps des manifestations scrofulo-tuberculeuses et syphilitiques. Ce sont des hybrides scrofulo-tuberculomateux et syphilomateux.

Le traitement spécifique antisyphilitique les guérit en partie, puis il faut, pour obtenir la guérison complète, traiter ensuite la maladie comme une scrofulo-tuberculose locale.

Donc l'expérimentation, l'histologie, les recherches bactériologiques, la clinique et la thérapeutique, nous démontrent qu'il existe des adénopathies hybrides, des écrouelles hybrides à la fois scrofulo-tuberculeuses et syphilitiques.

1. H. Leloir, *Recherches sur l'inoculation du lupus* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 30 décembre 1882).

Existe-t-il du côté de la peau des hybrides scrofulo-tuberculeux et syphilitiques?

La scrofulo-tuberculose cutanée, dans sa variété désignée sous le nom de lupus vulgaire, peut-elle se combiner avec la syphilis?

L'existence de pareils hybrides n'était pas démontrée lorsque vint, en 1890, me consulter une malade que je pus étudier minutieusement, tant au point de vue clinique et thérapeutique qu'au point de vue histologique, bactériologique et expérimental. Cela me permit, dans une clinique que je fis en 1890, à l'hôpital Saint-Sauveur et qui fut obligeamment recueillie par M. le docteur Lespinne, de démontrer l'existence des hybrides lupomateux et syphilomateux. Voici l'histoire de cette malade.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort de phthisie pulmonaire. Elle a trois sœurs; toutes trois toussent, et l'une d'elles s'amaigrit progressivement; toutes sont comme elles entachées de lymphatisme.

Donc, d'une façon manifeste, tuberculose comme apanage héréditaire.

Antécédents personnels. — Comme lésions de la tuberculose, nous trouvons sur la jambe gauche une cicatrice adhérente, irrégulière et gaufrée, vestige d'une ostéite tuberculeuse du tibia survenue à l'âge de huit ans.

Il y a deux ans, apparut derrière la région supérieure du sterno-cléido-mastoïdien, à droite, une tumeur qui bientôt augmenta de volume, se ramollit, suppura, présenta des trajets fistuleux, et laissa ensuite une cicatrice typique; au niveau de cette cicatrice persiste encore un trajet fistuleux de scrofulo-tuberculose ganglionnaire. Bientôt après survint à la région inférieure du cou, à droite, près de la clavicule, une gomme scrofulo-tuberculeuse, qui se ramollit et aboutit à la formation d'une fistule en partie couverte d'une croûte ostracée. En outre, cette malade est un beau type de tempérament lymphatique si apte à contracter la tuberculose (cyanose et hyperhidrose des extrémités; chairs molles et flasques, lèvre supérieure hypertrophiée; séborrhée de la face; acné hypertrophique du dos).

Cette femme est douée d'un intellect inférieur à la moyenne. Déflorée dès l'âge de dix ans, bientôt après elle se prostitua sous les ponts, et à vingt-quatre ans elle fut atteinte d'un chancre infectant caractéristique bientôt suivi d'accidents secon-

uillet 1890, elle entre dans mon service avec les lésions
us pourrez constater sur les photographies que j'ai l'hon-
e vous présenter.

ésions, situées à la région latérale droite du cou, étaient
iées par de grosses saillies papulo-tuberculeuses, du vo-
'une demi-noisette, très surélevées, d'un rouge cuivré et
Plusieurs d'entre elles présentaient une disposition net-
circinée.

ect particulier de ces lésions, les antécédents de la ma-
le firent poser le diagnostic : syphilides tuberculeuses
rophiques de la région latérale droite du cou.

n du traitement antisyphilitique. — En conséquence j'ins-
n traitement spécifique énergique (iodure de potassium à
ur et injections sous-cutanées de sels mercuriels solubles).
ébut, les lésions résistèrent extraordinairement; je fis
iterrompre le traitement, pour le faire reprendre de nou-
vec une nouvelle énergie.

vîmes alors les tubercules s'affaisser, se réduire de
perdre leur aspect rouge cuivré, leur dureté, etc., en un
hanger complètement d'aspect. Bien plus, quatre de ces
lésions papulo-tuberculoses disparaissent complètement.
important, la malade présentait encore un trajet fistu-
ernier vestige de la gomme scrofulo-tuberculeuse dont
it été atteinte au niveau de la région sterno-mastoïdienne
ure.

il est possible que cette lésion ne fût pas pure et fût au

Revenons à l'hybride.

Le traitement spécifique était donc venu confirmer mon diagnostic (syphilides tuberculeuses hypertrophiques); une partie des lésions avait complètement disparu. Pour les autres, la thérapeutique les avait réduites de moitié.

Mais, au bout d'un certain temps, tous nos efforts, tous nos spécifiques devenaient inutiles. Nous avions beau continuer à donner du mercure et de l'iodure de potassium, nous étions échec et mat, et les lésions restaient stationnaires.

Je soupçonnai en premier lieu la possibilité d'une accoutumance et en conséquence j'eus recours au traitement interrompu: les lésions ne furent pas davantage influencées, je dus avouer que le traitement ne mordait plus.

A partir de ce moment, voici qu'un changement complet se produisit. Il semblait que nous avions enlevé quelque chose et que, ce quelque chose disparu, ce qui restait se mettait à évoluer d'une façon spéciale, avec un aspect particulier que nous n'avions pas encore vu jusqu'ici.

Les lésions au début étaient dures, d'un rouge cuivre violacé. Après le traitement, l'aspect dur, rouge cuivre violacé disparaît d'une part. D'autre part, les tubercules prennent une coloration sucre d'orge, demi-transparente. Entre les doigts, ils ont une consistance gélatiniforme; le scarificateur qu'on y enfonce y pénètre comme dans une gelée. Au milieu de ces tubercules, l'on peut constater des corpuscules de milium et de grutum.

En un mot, l'affection s'était complètement transformée en des lésions absolument identiques à celles des gros tubercules lupeux. Sous cet aspect, l'éruption rappelait tout à fait le lupus myxomateux hypertrophique tel que je l'ai décrit en 1888 au Congrès de la tuberculose.

Je pose dès lors pour ces nouvelles lésions, vestiges des premières en partie disparues, le diagnostic de lupus myxomateux.

Recherches histologiques, bactériologiques et expérimentales.

Le diagnostic est d'ailleurs pleinement vérifié par l'examen histologique et par l'inoculation expérimentale de parcelles de ces gros tubercules.

Il importe d'insister sur cet examen histologique et sur ces inoculations expérimentales, car leur étude renferme des parti-

nouvelles et intéressantes permettant de faire présumer quement et expérimentalement la nature hybride (scro-rculeuse et syphilitique) de ces lésions.
onneur de vous présenter les préparations, les dessins elles relatives à nos recherches.

— *Avant l'action du traitement antisyphilitique.*

remière biopsie a été pratiquée en août 1890, au début allation du traitement antisyphilitique, avant que les es se fussent réduits sous l'influence du traitement. rcules ont été plongés dans l'alcool absolu ou dans smique. Les coupes ont été colorées soit au picrocar- t par le procédé d'Ehrlich (pour une partie des coupes lans l'alcool).
i frappe tout d'abord, lorsqu'on examine une coupe au picrocarmin à un grossissement faible ou moyen, la coupe présente des lésions histologiques rappelant à elles de la variété atypique du lupus vulgaire que j'ai n 1888 sous le nom de *lupus myxomateux*[1] et celles de ion plus ou moins diffuse de la peau par un *granulome*, lome en particulier. Il serait difficile, devant ces coupes, i l'on se trouve en présence d'un lupus ou d'une gomme que. Cependant l'existence en quelques points de *cellules* solées ou groupées, enfin et surtout la présence de très *cilles* tuberculeux au centre et au voisinage immédiat llules géantes, permettent d'affirmer que, en ce qui con- rtains îlots tout au moins, le tissu pathologique est de crofulo-tuberculeuse.
e part, la présence d'*artérioles* à parois épaisses, sclé- en quelques points du derme et de l'hypoderme, cons- caractère histologique qui s'observe plutôt dans la que dans la scrofulo-tuberculose.
najeur, une inoculation pratiquée à cette époque, d'après ique que j'ai indiquée, a été négative.
ulation ayant été bien faite et d'autre part la présence de tuberculeux, très rares d'ailleurs, permettant d'affirmer artie du néoplasme tout au moins était de nature scrofulo-

[1] LOIR, *Des variétés atypiques du lupus vulgaire* (*Congrès de la tuber-* 88).

tuberculeuse, l'on pourrait peut-être émettre l'hypothèse que, si l'inoculation a été négative, c'est que l'on a inoculé une parcelle du néoplasme ressortissant non pas à la scrofulo-tuberculose, mais à autre chose, c'est-à-dire à la syphilis[1].

B. — *Après l'action du traitement antisyphilitique.*

Ce qui vient jeter un grand jour sur la nature hybride particulière de cette affection, c'est l'examen histologique et l'inoculation expérimentale qui ont été de nouveau pratiqués quelques mois après, alors que sous l'influence du traitement antisyphilitique, des tubercules s'étaient réduits de moitié, avaient changé complètement d'aspect, que quatre d'entre eux avaient entièrement disparu.

L'examen histologique pratiqué alors sur un de ces tubercules réduits, en employant la même technique que précédemment, permet de constater un changement d'aspect assez notable dans la structure du néoplasme. Celui-ci se trouve constitué par des îlots de cellules embryonnaires renfermant ou non à leur centre une ou plusieurs cellules géantes et présentant tous les caractères du tissu lupeux.

Çà et là on trouve quelques rares bacilles de la tuberculose au niveau ou dans le voisinage de ces cellules géantes, mais, en outre, l'attention est immédiatement attirée par ce fait que les îlots de tissu lupeux sont en quelque sorte englobés comme dans un réseau par un tissu fibreux de sclérose disposé en bandes plus ou moins larges.

La disposition de ce tissu fibreux ne rappelle guère celle que l'on observe dans le lupus scléreux ou le lupus sclérosé[2]. Ce n'est pas en effet sous forme de bandes fibreuses pénétrant le nodule lupeux que se trouve disposé le tissu fibreux, mais sous forme d'alvéoles entourant et englobant les cellules embryonnaires et rappelant la structure alvéolaire de certains carcinomes.

Cependant, en quelques endroits, il part de ces bandes fibreuses

1. La recherche des bacilles de la syphilis par la méthode de Lutsgarten, Doutrelevent, n'a pas été faite. Cette méthode ne donne d'ailleurs que des résultats très variables.

2. H. Leloir, *Anatomie pathologique du lupus* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, novembre 1882), en collaboration avec E. Vidal. — *Des variétés atypiques du lupus vulgaire* (Comptes rendus du *Congrès de la tuberculose*, 1888). — *Le lupus scléreux et le lupus sclérosé* (*études expér. et clin. sur la tuberculose*, 1890).

des tractus plus minces venant à leur tour pénétrer dans le tissu lupeux qu'ils dissocient plus ou moins.

En ces points (et le fait est surtout remarquable sur les préparations colorées à l'acide osmique), le tissu fibreux se présente parfois sous l'aspect d'aigrettes ou de réseaux ténus, entre les mailles desquels se trouvent les cellules embryonnaires du lupome.

Ces aigrettes de tissu fibreux rappellent des centres de cristallisation en houppes envahissant peu à peu une masse liquide qui serait constituée par les éléments du lupome.

A un fort grossissement, l'on constate en outre par places que ce réticulum fibreux, devenu plus délicat, englobe même les cellules embryonnaires individuellement, ainsi que vous pouvez le constater sur les dessins et préparations que je vous présente.

Ce mélange de tissu fibreux et de tissu lupomateux est également très net et très remarquable dans les préparations colorées d'après la méthode d'Ehrlich.

Un petit morceau de l'un de ces tubercules ainsi réduits et ainsi métamorphosés sous l'influence du traitement spécifique interne est inoculé d'après ma méthode à un cobaye.

Ce cobaye est devenu manifestement tuberculeux au bout de six semaines. Les viscères tuberculeux de ce cobaye, inoculés à un autre cobaye, ont été le point de départ d'une série de tuberculoses par inoculation.

En résumé, les examens histologiques et les inoculations expérimentales précédentes sont, comme on le voit, d'une grande importance au point de vue de la compréhension de la nature des lésions et des phénomènes observés à leur niveau sous l'influence du traitement antisyphilitique interne.

Un tubercule examiné histologiquement *avant que le traitement antisyphilitique ne l'ait réduit et modifié dans son aspect*, présente les caractères d'une infiltration lupeuse mélangée en quelque sorte avec une infiltration granulomateuse de nature mal déterminée, mais dont les lésions artérielles et dont l'apparence clinique permettent de soupçonner la nature syphilitique.

Une parcelle de ce tubercule est inoculée. L'inoculation est négative, peut-être parce qu'on a inoculé ce qui dans le néoplasme ressortissait non pas à la scrofulo-tuberculose mais à la syphilis.

Quelques mois après, lorsque, sous l'influence du traitement antisyphilitique interne, les tubercules se sont réduits de moitié, ont

changé complètement d'aspect, que quelques-uns d'entre eux même ont entièrement disparu, l'on pratique un nouvel examen histologique et une nouvelle inoculation.

L'examen histologique démontre que le tissu lupeux a persisté. Il démontre en outre, fait majeur, que le tissu de granulome a été remplacé par un tissu fibreux de sclérose à aspect et à disposition particulières.

Il semble réellement que, sous l'influence de ce traitement antisyphilitique interne, quelque chose ait disparu pour être remplacé par du tissu de cicatrice, mais que ce qui ne pouvait pas être modifié par ledit traitement antisyphilitique, le tissu scrofulo-tuberculeux, ait persisté.

S'il en était ainsi, l'on pourrait dire que l'examen histologique nous montre que, dans le cas actuel, si le tubercule s'est réduit de moitié, c'est que, sous l'influence du traitement antisyphilitique, le syphilome infiltré en granulome a été transformé en tissu cicatriciel.

L'inoculation expérimentale est venue démontrer que ce qui restait de la lésion ressortissait à la scrofulo-tuberculose. Un morceau de ce tubercule ainsi réduit renfermant surtout du tissu scrofulo-tuberculeux, devait fatalement donner une inoculation positive, alors que, antérieurement, avant d'avoir été réduit, lorsqu'il ne renfermait qu'une portion beaucoup moindre de tissu lupeux, le résultat positif de l'inoculation pouvait être douteux.

Le traitement institué au début de l'entrée de la malade dans le service (injections sous-cutanées de bichlorure et potion renfermant 4 grammes d'iodure de potassium), avait, comme nous l'avons vu, donné les meilleurs résultats en faisant disparaître, en amenant la cicatrisation, l'infiltrat ressortissant à la syphilis.

Mais, ce résultat obtenu, les tubercules réduits de moitié, quelques-uns d'entre eux même disparus, je devais modifier mon traitement en entier. En effet, la clinique, l'anatomie pathologique, les recherches bactériologiques, les inoculations expérimentales étaient venues me démontrer d'une façon absolue que ce qui restait était non plus un syphilome ou un hybride scrofulo-tuberculeux et syphilitique, mais un lupus englobé dans un réticulum fibreux consécutif à la guérison du syphilome.

J'instituai donc le traitement du lupus d'après ma méthode

ordinaire[1] en attaquant les tubercules avec la curette de Volkmann. Je fis remarquer à mes élèves que ce lupus myxomateux ne se laissait plus enlever qu'avec une certaine difficulté après les premiers coups de curette, parce qu'il était englobé dans une sorte de tissu fibreux aréolaire. Sous cet aspect, il rappelait assez certains fruits dont le parenchyme mucilagineux se trouve englobé dans des tractus fibrillaires.

Après le raclage, la plaie d'opération fut traitée par l'acide lactique et les parasiticides, d'après ma méthode ordinaire.

J'obtins ainsi une cicatrisation parfaite. Malheureusement, deux mois après, de petits nodules lupeux de récidive se montrèrent dans la cicatrice, et, actuellement, un grand nombre de tubercules saillants mamelonnés se sont reproduits.

La malade est soumise de nouveau au traitement antisyphilitique interne, car un certain nombre de ces gros tubercules mamelonnés présentent un aspect dense, opaque, qui me fait redouter une nouvelle infiltration syphilomateuse. Mais comme un grand nombre d'entre eux ont présenté au début de leur récidive tous les caractères des lupomes, je me propose d'attaquer sous peu de nouveau le tissu scrofulo-tuberculeux.

IMPORTANCE DES FAITS PRÉCÉDENTS.

1° *Au point de vue de la démonstration des hybrides scrofulo-tuberculeux (lupomateux) et syphilomateux.*

Ce cas est donc d'une importance majeure, car il semble prouver qu'il peut exister du côté de la peau des hybrides à la fois scrofulo-tuberculeux (lupomateux) et syphilitiques. Il constitue le premier cas d'hybride syphilitico-lupomateux qui ait été publié et démontré.

Il est important d'insister sur ce fait qu'il ne s'agit pas ici de l'inoculation par voie externe d'une ulcération syphilitique par le virus scrofulo-tuberculeux ou d'une ulcération scrofulo-tuberculeuse par le virus syphilitique, *mais bien de l'évolution en quelque sorte parallèle, mélangée, de ces deux virus pour former un tissu pathologique hybride constituant un tubercule* non exedens *à aspect et à évolution particuliers.*

Ce cas ne peut donc se rapprocher de celui dont le docteur

1. H. Leloir, *Traitement du lupus* (*Bulletin médical*, janvier 1891).

Elsenberg a bien voulu m'envoyer la relation quelque temps après que j'eusse professé ma clinique.

Dans ce très important mémoire, Elsenberg [1] rapporte un fait d'ulcérations syphilitiques de la peau survenues chez un sujet atteint de tuberculose viscérale, lesquelles en partie guéries par le traitement antisyphilitique s'ulcérèrent de nouveau pour constituer des lésions ecthymatiformes d'une richesse extraordinaire en bacilles tuberculeux.

Le cas d'Elsenberg doit-il être considéré comme un fait très remarquable d'ulcérations syphilitiques inoculées par le dépôt accidentel à leur surface du virus tuberculeux? Faut-il admettre que dans ce cas les virus syphilitique et tuberculeux ont exercé sur la peau leur action successive?

Ce cas doit-il être au contraire considéré comme un exemple d'ulcérations mixtes où les deux virus auraient exercé simultanément leur action? Il est bien difficile de le dire. Elsenberg n'est pas arrivé à démontrer d'une façon absolue la nature hybride des lésions qu'il nous décrit si complétement.

Mais si l'on admettait qu'il y a ici hybride, il s'agirait du mélange des lésions de la syphilis et de celles de la tuberculose franche du tégument.

Dans l'observation que je viens de publier, il s'agit d'un hybride constitué par les lésions de la syphilis et celles de la scrofufo-tuberculose tégumentaire.

Le cas d'Elsenberg serait un hybride *syphilitico-tuberculeux* (*tuberculose franche*), le mien est un hybride *syphilitico-scrofulo-tuberculeux* (*scrofulo-tuberculose.*)

2° *Au point de vue dogmatique et diagnostique.*

Le fait que j'ai observé présente également une grande importance dogmatique et diagnostique. L'on sait qu'un certain nombre de dermatologistes, surtout parmi les anciens dermatologistes, ont dit que le lupus pouvait être dans certains cas syphilitique. Les travaux modernes ont démontré que c'est là une erreur et qu'il n'y a pas de lupus syphilitique, le lupus appartenant à la scrofulo-tuberculose cutanée.

Mais ce qui est vrai, c'est que, dans certains cas exceptionnels,

1. A. Elsenberg, *Syphilis und Tuberculose* (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 6, 1890).

signalé le fait avec exemple à l'appui en 1884, au Congrès
ational des sciences médicales de Copenhague et mon
nt ami le professeur Pick (de Prague) vint confirmer ma
nication, en disant avoir observé des cas analogues à
ue j'avais relatés.

eut-on se demander si dans ces cas extraordinaires l'on
t pas trouvé en présence d'hybrides syphilitico-lupomateux
dans le fait que je viens de présenter?

3° *Au point de vue thérapeutique.*

observation est également importante au point de vue
utique. Elle montre d'une façon évidente que, de même
ur les adénopathies hybrides (scrofulo-tuberculomateuses
ilomateuses) que j'ai étudiées en 1888, il faut que dans
instituer un traitement mixte. Il faut savoir employer
scernement le traitement antisyphilitique et le traitement
ofulo-tuberculoses locales.

PATHOGÉNIE DE CETTE AFFECTION HYBRIDE.

dernière question : Pourquoi notre malade a-t-elle été
d'un hybride syphilitico-lupomateux? Quelle a été la pa-
e de cet hybride?

ous entrons dans le domaine de l'hypothèse, et par con-
nous serons bref.

J'en ai pour ma part relaté de nombreux exemples dans mes leçons sur le lupus.

2° L'on peut supposer que chez cette malade atteinte de scrofulo-tuberculose hypodermique et ganglionnaire, quelques-uns des bacilles renfermés dans ces foyers scrofulo-tuberculeux ont été amenés par le système vasculaire sanguin et lymphatique dans un territoire cutané voisin chroniquement irrité, c'est-à-dire dans les tubercules syphilitiques.

3° Les tubercules lupeux ne préexistaient-ils pas aux syphilomes? S'ils préexistaient, n'ont-ils pas joué le rôle de véritables épines irritatives appelant les syphilomes, d'après la loi formulée par Tarnowsky pour d'autres causes d'irritation dans ses belles recherches intitulées : *Irritation et syphilis.*

Toutes ces hypothèses sont plausibles, aucune ne peut être admise d'une façon absolue à l'exclusion des autres.

Qu'il me suffise d'avoir démontré la possibilité des hybrides syphilitico-lupomateux et d'avoir ajouté un chapitre aux recherches que je poursuis depuis quelques années sur les affections cutanées hybrides[1].

J'ai l'honneur de vous présenter des photographies, des dessins et préparations histologiques, représentant les lésions macroscopiques et microscopiques de cet hybride syphilitico-lupomateux.

1. H. Leloir, *Des adénopathies syphilitiques anormales*. Thèse de Brunelle. Lille, janvier 1889.

Action combinée du bacille de Koch et des agents de la suppuration dans l'évolution du lupus (*Médecine moderne*, 17 novembre 1890).

Leçons sur le lupus (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, décembre 1890).

Des affections cutanées pures ou hybrides déterminées par l'inoculation des agents de la suppuration (Leçon recueillie par le Dr Lespinne, in *Médecine moderne*, 19 février 1891, et *Clinique de l'hôpital Saint-Sauveur*, 1888-1890 et 1891).

. par des bacilles en petit nombre. Je pensais au con-
our ma part, que le nombre n'avait pas d'importance,
s bacilles des tuberculoses externes et locales étaient
lles atténués.

érifier cette hypothèse, j'ai injecté à des cobayes des
atténués par le chauffage; alors, j'ai produit de la sup-
, et la tuberculose ne s'est généralisée que plus tard.
us n'a pas été chauffé, on ne voit pas de suppuration.
que l'atténuation du virus tuberculeux par la chaleur
aire prédominer sa propriété pyogène. Dans les condi-
linaires, la propriété tuberculogène domine les autres.
st intéressant à rapprocher de la constatation faite par
ut dernièrement, que les cultures dans lesquelles les
étaient morts donnent lieu à de la suppuration.

---

e des associations microbiennes sur l'évolution des abcès froids,

Par MM. A. Verneuil et Béretta.

NEUIL. — J'ai étudié dans mon laboratoire, avec l'aide de
tta, la question des associations microbiennes de la

que la fièvre s'allume. On dit alors que l'abcès froid s'est transformé en un abcès chaud. Dans les adénites cervicales, tuberculeuses, en particulier, cette métamorphose se produit souvent.

Quelle est la cause d'une semblable métamorphose? Comme, habituellement, les inflammations aiguës, phlegmoneuses, ont pour agents essentiels les microbes pyogènes, streptocoques, staphylocoques et même pneumocoques, il fallait se demander si cette métamorphose d'un abcès froid en abcès chaud n'était pas causée par la pénétration des microbes de la pyogénie aiguë.

Cette hypothèse a été vérifiée; mes observations ne sont pas très nombreuses, mais elles ne laissent aucun doute. Dans les cas d'inflammation vive des abcès froids, on trouve au microscope des streptocoques le plus souvent, plus rarement des staphylocoques.

Cette invasion des abcès froids par des microbes pyogènes est-elle nuisible, est-elle profitable au malade? Assurément.

Un abcès froid a comme marche naturelle de s'étendre lentement et de s'ouvrir par simple usure de la peau. Dans ce cas, il reste ordinairement un trajet fistuleux, le foyer de l'abcès se comporte comme tout foyer tuberculeux n'ayant aucune tendance à la guérison. Au contraire, quand l'abcès froid subit une inflammation vive sous l'influence des microbes pyogènes, il se comporte après son ouverture comme un abcès chaud ordinaire et se guérit assez vite.

Nous nous sommes demandé si les microbes pyogènes n'entraient pas en lutte dans ces cas avec les bacilles tuberculeux et ne les détruisaient pas. Pour ma part, je crois que l'inflammation d'un foyer tuberculeux, pourvu qu'elle reste dans les limites inoffensives, est une circonstance favorable que l'on pourra peut-être utiliser en thérapeutique.

Jurqu'ici je n'ai fait encore qu'une tentative dans ce sens. Nous avions ouvert un foyer tuberculeux et, quelques jours après, à un moment où le pus contenait encore des bacilles tuberculeux, nous avons inoculé dans ce foyer des streptocoques pyogènes. Il s'est produit un inflammation aiguë, les bacilles ont disparu et l'abcès a guéri. Avant la fermeture spontanée et définitive du foyer, nous avons pratiqué chez les cobayes, avec le produit de la suppuration, des inoculations qui sont restées négatives au point de vue de la tuberculose.

Ces faits semblent donc démontrer le rôle microbicide que

nous croyons devoir attribuer aux microbes pyogènes, pour les bacilles tuberculeux.

Sur la suppuration des lésions tuberculeuses,

Par le professeur Cornil.

La communication de M. Hallopeau sur la suppuration dans les tuberculoses cutanées, et les remarques dont elle a été l'objet de la part de MM. Verneuil et Arloing, m'inspirent des réflexions que je demande la permission de communiquer au Congrès.

La suppuration n'est pas seulement l'issue hors des vaisseaux d'un grand nombre de cellules migratrices. Entre le pus et l'œdème inflammatoire simple, il y a un abîme. Le liquide du pus est formé, en effet, pour la plus grande part, de leucocytes morts, tandis que, dans l'œdème, les leucocytes sont vivants. Le pus est le résultat de l'action de certains microbes, d'ailleurs d'espèces très nombreuses, ou de certaines toxines. Enfin, le pus s'accompagne d'une mortification plus ou moins évidente des tissus où il siège; il doit généralement être évacué au dehors, tandis que les leucocytes de l'inflammation simple sont, au contraire, les agents de la reconstitution des tissus.

Ce préambule était nécessaire pour faire comprendre que l'œdème inflammatoire consécutif à une injection de tuberculine de Koch, quelles que soient la congestion vasculaire et la diapédèse, est loin de conduire par lui seul à la suppuration.

J'ai, pour mon compte, pratiqué un grand nombre d'injections de tuberculine de Koch à des doses variant de 1 milligramme à 150 et 200 milligrammes, pour des affections tuberculeuses de la peau ou du poumon, sans jamais avoir déterminé un seul abcès. Il n'en résulte pas qu'on doive nier la possibilité d'abcès par la tuberculine, mais on peut en conclure qu'ils sont rares.

M. Hallopeau a attiré l'attention du Congrès sur ce fait que la suppuration est souvent déterminée par le microbe de la tuberculose seul; le fait n'est pas douteux, mais il est rare, et, le plus souvent, dans les abcès froids d'origine ganglionnaire ou osseuse, il y a d'autre microbes, qui sont le plus ordinairement des staphylocoques, dans quelques cas des streptocoques.

M. Arloing a fait remarquer que la suppuration causée par le bacille de la tuberculose était en rapport avec l'atténuation du microbe. C'est là un fait commun à la plupart des microbes. C'est une conséquence de cette loi générale que les microbes pathogènes qui provoquent dès leur entrée dans l'organisme un afflux considérable de leucocytes et la suppuration, sont arrêtés de ce fait et n'infectent pas l'organisme; ils ne peuvent pas se généraliser.

Dans cette lutte de l'organisme contre les microbes, il est nécessaire de faire intervenir deux facteurs : 1° le microbe, ou pour mieux dire, le virus avec son degré plus ou moins marqué d'atténuation; 2° le terrain, c'est-à-dire l'espèce animale plus ou moins réfractaire à l'action de tel virus donné. La suppuration peut être considérée comme un degré de réaction très affaibli, que l'on doit imputer tantôt à l'atténuation du microbe, tantôt à la nature du terrain, la réaction produite par un même microbe pathogène pouvant varier non seulement suivant les organismes que l'on prend comme terrain expérimental, mais encore suivant la nature des tissus auxquels on s'adresse chez un même individu. C'est ainsi que M. Pasteur a donné aux cobayes, avec le choléra des poules, des abcès guérissant spontanément. De même M. Chantemesse et moi, nous avons déterminé des abcès localisés, chez les cobayes et les lapins, avec le microbe de la pneumo-entérite du porc. L'injection du même pneumocoque, qui déterminera un abcès chez le cobaye sans le tuer, tuera une souris par septicémie aiguë en vingt-quatre ou trente-six heures. Un abcès isolé ou même un phlegmon dû au streptocoque n'a jamais la gravité de l'infection généralisée produite par ce microbe, telle qu'on l'observe dans quelques cas de fièvre puerpérale. On pourrait indéfiniment multiplier les exemples de ce genre.

Revenons à la suppuration causée par le bacille de la tuberculose. Il y a déjà quelques années, j'ai, avec M. Babes, déterminé au moyen du microbe de la tuberculose aviaire, des abcès enkystés chez le cobaye, qui est réfractaire à cette tuberculose. Ces abcès contenaient des bacilles innombrables qui, en se développant sur place et sans déterminer d'infection généralisée, ont provoqué la suppuration. En pareil cas, la suppuration bacillaire est donc l'indice d'une tuberculose qui se localise chez un animal réfractaire ou peu sensible à la tuberculose.

La suppuration est également une preuve de la résistance plus grande de certains tissus vis-à-vis du bacille de la tuberculose;

on en trouve de nombreuses preuves dans les suppurations si fréquentes dans les tuberculoses locales, dans celles de l'épididyme notamment, pour ne citer que cet exemple.

En résumé, pour cette question de la suppuration dans les lésions tuberculeuses, il faut faire intervenir non pas seulement le degré de virulence du microbe, mais aussi le nature du terrain, c'est-à-dire la nature des tissus ou de l'organisme.

Recherches nouvelles sur l'action combinée du bacille de Koch et des agents de la suppuration dans l'évolution du lupus vulgaire,

Par le professeur H. Leloir (de Lille) et le Dr A. Tavernier.

M. Leloir. — Les recherches que j'ai entreprises depuis longtemps [1] et que nous n'avons cessé de poursuivre depuis lors, nous ont démontré que les lupus secs *non exedens* ne renferment pas de microbes de la suppuration.

Au contraire, les lupus ulcéreux en renferment un grand nombre, et ces microbes de la suppuration nous ont semblé d'autant plus abondants que le lupus suivait une marche plus rapidement ulcéreuse.

D'autre part, l'action des agents de la suppuration dans l'ulcération du lupus en voie d'évolution ou récemment cicatrisé est démontrée par les faits suivants : Un lupus *non exedens*, à tubercules secs, est traité au moyen de méthodes déterminant une certaine inflammation et partant de la suppuration au niveau des nodules lupeux : cautérisation, raclage, préparations irritantes.

Ici plusieurs cas peuvent se présenter. Tantôt, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, l'on voit le placard lupeux se cicatriser au bout d'un certain temps, sous l'influence d'un traitement bien institué. Tantôt, au contraire, l'on voit (dans

1. H. Leloir, De l'action combinée du bacille de Koch et des agents de la suppuration dans l'évolution du lupus vulgaire (*Médecine moderne*, novembre 1890). — Leçons sur le Lupus (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, octobre-novembre 1890).

des cas exceptionnels d'ailleurs), certains tubercules lupeux en nombre plus ou moins grand, souvent les tubercules traités (en général incomplètement traités), mais aussi dans d'autres cas, les tubercules lupeux situés dans le voisinage du foyer d'action thérapeutique, se mettre à s'enflammer, à se couvrir de croûtes, à prendre un aspect mollasse, fongueux, à s'ulcérer.

L'on institue alors un traitement destructif encore plus énergique, et malgré l'intensité et l'énergie de ce traitement, l'on voit s'accroître en largeur et en profondeur l'ulcération du placard lupeux.

Bien plus, l'on voit, dans certains cas, les tissus ambiants, qui, à l'œil nu et à la loupe, paraissent absolument indemnes de tout infiltrat lupomateux, s'ulcérer avec une rapidité plus ou moins grande. Ainsi se produisent des ulcérations à marche souvent assez envahissante, souvent assez étendues et profondes, et sécrétant un pus très abondant.

Dans de pareils cas, devant l'insuccès de mes procédés thérapeutiques appliqués à ce que je croyais être des ulcérations d'essence lupeuse à marche rapide, devant l'aggravation même des lésions, résultant incontestablement de la thérapeutique que j'employais, je me suis demandé si je n'étais pas en présence d'ulcérations, non pas d'essence lupeuse, mais d'ulcérations en relation avec les microbes de la suppuration.

J'instituai alors un traitement destiné non pas à détruire le lupus, mais à combattre les phénomènes suppuratifs, traitement qui, j'y insiste, n'avait aucune action sur d'autres foyers lupeux ulcérés ou non ulcérés, observés chez le même sujet, et qui avait pour base le sous-carbonate de fer, l'acide salicylique, l'acide borique, le salol, l'aristol; et la marche de ces ulcérations était enrayée en 24 heures, 48 heures tout au plus, et, en quelques jours, celles-ci étaient complétement cicatrisées.

Il m'est impossible, devant de pareils faits, de ne pas admettre que ces ulcérations étaient non pas en rapport avec l'agent pathogène du lupus, mais très probablement en relation avec des agents pathogènes indépendants de celui-ci, probablement les microbes de la suppuration.

J'ai été frappé de la richesse du pus de ces ulcérations e staphylococci, en particulier en staphylococci aurei dont, ave l'aide de M. Tavernier, j'ai pu obtenir de belles cultures pures

Je me demande donc si, dans ces cas, les ulcérations, l'aspe mollasse et fongueux des tissus antérieurement secs, durs e

non ulcérés, ne doivent pas être attribués à l'action d'agents nouveaux, venant ajouter leur influence à celle du bacille de Koch. Cet agent nouveau semble être un des agents de la suppuration, et me paraît être, autant que j'en puis juger d'après les cultures bactériologiques que j'ai entreprises en collabora tion avec M. Tavernier, le staphylococcus aureus.

Ces faits montrent donc, en ce qui concerne le lupus, que les agents de la suppuration jouent un rôle plutôt nuisible qu'utile, contrairement à ce que disait ce matin M. le professeur Verneuil, à propos des abcès froids.

Qu'il me soit permis, à ce propos, de rappeler une note publiée dans mon travail intitulé : *De l'action combinée du bacille de Koch et des agents de la suppuration dans l'évolution du lupus*, paru le 27 novembre 1890, dans la *Médecine Moderne* :

« J'avais essayé, il y a un certain nombre d'années, de traiter les lupus, en produisant au niveau des nodules lupeux une suppuration abondante au moyen de pommade à la sabine, etc., espérant que les microbes de la suppuration auraient joué le rôle de « microbes gendarmes » vis-à-vis du bacille de Koch. Ces essais thérapeutiques m'ont donné de mauvais résultats.

« J'ai obtenu le contraire de ce que je voulais. »

Je le répète donc, en ce qui concerne le lupus, l'action des agents de la suppuration doit être évitée à tout prix, car, loin de jouer le rôle de microbes gendarmes, comme je l'avais cru dans le temps, ils jouent le rôle de microbes destructeurs, ulcérant et diminuant la résistance des tissus.

D'autre part, nos recherches nous portent à croire que, dans la grande majorité des cas, la suppuration est sous la dépendance des microbes pyogènes, comme nous l'ont démontré depuis 1886 nos recherches histologiques et bactériologiques.

Dans la thérapeutique du lupus, l'on doit donc s'occuper non seulement de la destruction du bacille de Koch, mais aussi de celle des microbes pyogènes.

C'est sur ces données qu'est basé en grande partie le traitement du lupus[1], tel que je l'ai institué à l'hôpital Saint-Sauveur.

1. H. Leloir. Traitement du lupus (*Bulletin médical*, 1er janvier 1891).

De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers. — Pathogénie, évolution, forme fibreuse de la tuberculose des porcelainiers,

Par le Dr Boulland (de Limoges).

On a depuis longtemps remarqué chez les ouvriers porcelainiers de Limoges une grande tendance à la sclérose du tissu pulmonaire.

Cette sclérose, que M. le Dr P. Lemaistre ne fait pas entrer dans le cadre de la phthisie, me paraît pourtant être presque toujours une tuberculose fibreuse. Du reste j'ai eu l'occasion dans plusieurs cas de constater la présence du bacille.

Les poussières de kaolin me semblent jouer dans le développement de cette variété de lésions pulmonaires deux rôles très distincts : tout d'abord, elles amènent par leur présence dans les bronches des ulcérations qui sont la porte d'entrée de l'inoculation tuberculeuse, puis en second lieu elles déterminent un processus irritatif qui favorise le développement de produits inflammatoires et de brides cicatricielles aboutissant à la formation d'une phthisie fibreuse.

Cette tuberculose pulmonaire suit une marche relativement lente, et il en résulte que la moyenne de l'âge de la mortalité chez les porcelainiers tuberculeux est de quarante-trois ans chez les hommes et de trente-huit ans chez les femmes. Au contraire, les autres professions d'atelier sont atteintes bien plus souvent par la tuberculose à forme ulcéreuse dont l'évolution est beaucoup plus rapide : les cordonniers et les couturières qui payent un aussi large tribut à la phthisie donnent comme âge moyen de mortalité, les premiers trente-six ans et les secondes vingt-cinq ans.

Les poussières de kaolin accumulées sur la peau ne sont pas non plus sans influence sur les lésions de l'appareil respiratoire, la suppression des fonctions cutanées retentissant d'une façon appréciable sur les fonctions des bronches.

Associations morbides : syphilis et tuberculose ; terrains et graine,

Par le Dr L. LANDOUZY, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc.

Si je demande la parole à propos de la communication de M. Boulland, c'est qu'elle n'intéresse pas seulement l'hygiène professionnelle, mais qu'elle importe aussi à la pathologie générale, en ce sens que la tuberculose des porcelainiers présente, tant dans son évolution que dans sa pathogénie, des particularités remarquables.

La bacillose des porcelainiers représente une variété de phthisie fibreuse bacillaire fort instructive, puisqu'elle nous montre la graine tuberculeuse évoluant sur un terrain à tendances fibroïdes du fait de l'irritation bronchique provoquée par l'action du kaolin; action pathogénique et inflammatoire du kaolin, irritation spécifique du bacille se combinent ici pour faire de la phthisie du porcelainier quelque chose de particulier.

La pathologie générale doit se montrer curieuse de l'étude de pareils faits qui n'intéressent pas seulement la pathogénie et l'anatomie pathologique générales de la tuberculose, mais encore sa thérapeutique générale. Par un côté, formation de tissu scléreux, lenteur d'évolution, la phthisie bacillaire des porcelainiers devient un chapitre important des phthisies fibreuses avec lesquelles devraient compter plus qu'ils ne le font d'ordinaire les thérapeutes. On s'étonne à bon droit, quand on lit des observations de guérison de tuberculose pulmonaire, de voir les résultats les plus disparates, dans le temps et dans la forme, obtenus par chacune des médications actuellement les plus en vue, et on se targue de certains résultats satisfaisants obtenus chez tel ou tel malade, pour conclure à l'application universelle de la médication! On ne s'aperçoit pas, souvent, que la plus grande part dans l'amélioration ou la guérison tient au terrain du phthisique, on ne s'aperçoit pas (pour rester dans les faits particuliers sur lesquels m'amène la communication de M. Boulland) que le malade chez lequel, rapidement, s'est opéré un amendement du côté de la fièvre, de l'appétit, de l'état général, de l'expectoration, etc., etc., est un *sclérosant*, soit de par une maladie profes-

sionnelle antérieure ou actuelle, soit de par une infection ou une intoxication ancienne.

Entre autres facteurs de sclérogenèse dont les médecins devraient tenir compte, s'ils veulent faire rigoureuse et complète une enquête sur la tuberculose envisagée suivant les terrains, il est un facteur de sclérogenèse qui n'est autre que la syphilis. Je voudrais appeler l'attention sur la syphilis dans ses rapports avec la tuberculose ou mieux sur la bacillose s'attaquant à un terrain syphilisé.

C'est là un sujet qui ressortit à la question II : *Des associations morbides de la tuberculose*; c'est là un sujet important, étant donnée, d'une part, la fréquence de la syphilis (le type de la maladie diathésique par excellence); étant donnée, d'autre part, la non-rareté de l'association de la syphilis et de la tuberculose.

Dans cet ordre d'idées, deux grandes catégories de faits se présentent à notre observation : 1° les faits de tuberculose pulmonaire en activité, au cours de laquelle le phthisique prend la syphilis ; 2° les faits dans lesquels la tuberculose pulmonaire apparait chez un individu ayant eu autrefois la syphilis.

Mauvaise, très mauvaise association morbide que celle de la tuberculose et de la syphilis marchant de pair ! Dans cette association, la syphilis trouve le sujet sans résistance, et, d'autre part, n'offrant aucune prise à la thérapeutique spécifique. Terrible association sous les coups de laquelle le malade tombe, d'ordinaire, dans la fièvre, dans le processus de ramollissement et l'éthisie : le tuberculeux pulmonaire doublé d'un syphilitique devient, comme je l'ai vu trop souvent, un phthisique rapide. La pire association morbide que je connaisse est l'union d'une tuberculose pulmonaire avec une syphilis commençante.

Tout autres m'ont paru les choses quand il s'est agi d'un ancien syphilitique, ayant quelque vingt années de syphilis, auquel venait s'attaquer la tuberculose. Les malades ressortissant à cette variété chronologique d'association morbide m'ont paru, dans une dizaine de cas au moins, faire une tuberculose toute particulière, laquelle tuberculose s'affirmait au point de vue anatomo-pathologique fibreuse, et au point de vue évolution, lente, torpide, apyrétique, non diffusante. C'est à propos de cette catégorie de malades anciens syphilisés, néo-tuberculeux, que j'ai l'habitude de dire familièrement qu'ils aboutissent au *sclérolate* de tuberculose.

Je crois que si les souvenirs et l'attention de nos collègues

étaient fixés sur ce point particulier de l'association de la syphilis et de la tuberculose, non seulement il y aurait matière à un curieux chapitre d'anatomie pathologique générale, mais encore il y aurait matière à plus d'une réflexion de thérapeutique générale.

Pour ma part, je voudrais, quand on nous apporte des résultats thérapeutiques, que ces résultats ne nous fussent pas donnés en bloc, mais chaque fois dans une *espèce* minutieusement spécifiée, mais chaque fois *pour un malade en particulier*, dont la biographie tout entière aurait été méticuleusement fouillée. S'il n'est point indifférent, pour la prognose d'une phthisie commençante, de savoir si le néo-tuberculeux a été saturnin, est alcoolique, est « vénitien », a été variolisé, est arthritique, cardiopathe ou artério-scléreux, il ne saurait être non plus indifférent de savoir si ledit néo-tuberculeux a eu la syphilis, puisque cette diathèse m'a paru, chez nombre de mes malades, constituer une manière de terrain acquis sur lequel la bacillose donnerait, *dans le temps* et *dans la forme*, une moisson toute particulière. Il y a, dans cet ordre d'idées, toute une série d'associations morbides à étudier, et cela, je le répète, non seulement pour les médecins curieux de connaître la pathogénie de l'évolution de la tuberculose, mais encore pour les médecins soucieux de porter un jugement sur la thérapeutique générale de la phthisie. Un chapitre tout entier reste à écrire, celui qui traiteait des tuberculoses qui tendent à la guérison quasi spontanée, tuberculoses évoluant sur des terrains rendus *pathologiquement* impropres au facile développement de la bacillose.

Influence de la grippe ou influenza sur la tuberculose,

Par le Dr L.-H. Petit.

A la suite de l'épidémie de grippe de 1889-90, le comité de l'*Œuvre de la tuberculose* a pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de provoquer dans le corps médical une sorte d'enquête tendant à élucider la question de savoir qu'elle était exactement l'influence de la grippe sur la phthisie pulmonaire. En d'autres termes, de rechercher si la grippe était capable, comme on le

prétend, de favoriser l'éclosion de la phthisie ou de l'aggraver lorsqu'elle existait déjà.

Dans ce but, une circulaire fut adressée aux médecins, avec prière de nous envoyer les observations qu'ils avaient pu recueillir relativement à cette question. Les réponses furent rares. Néanmoins, celles qui nous parvinrent renferment des faits intéressants, ainsi qu'on pourra en juger par la lecture des pages suivantes :

Au nom du comité de l'*Œuvre de la tuberculose*, je remercie nos laborieux confrères des renseignements qu'ils ont bien voulu nous envoyer [1].

Influence de la grippe sur la tuberculose,

Par le Dr G. Daremberg (de Cannes).

Pendant la dernière épidémie de grippe (1889-90) j'ai observé cette maladie sur une centaine de malades à Cannes. Grâce aux précautions isolatrices et désinfectantes que j'avais recommandées à mes tuberculeux, sept d'entre eux ont seuls été atteints.

Trois malades atteints de tuberculose des glandes du cou n'ont pas été plus éprouvés que les autres influenzés. En deux jours, ils ont été sur pied, et leur affection ganglionnaire ne s'est nullement ressentie de cette affection intercurrente.

Il n'en a pas été de même des malades atteints de tuberculose pulmonaire.

1. J'associe à ces remerciements plusieurs confrères qui nous ont envoyé des documents déjà imprimés :

Maillart (H.-A.), *Étude clinique sur la grippe pandémique*, d'après les o[illegible]ser- vations recueillies à l'hôpital cantonal de Genève pendant l'épidémi[illegible] de 1889-90, Genève, 1891. — Barthélemy, Note clinique sur la grippe é[illegible]idé- mique (Extr. des *Arch. gén. de méd.* 1890). — Sokolowski (A.). Uebe[illegible] di Erscheinungen und Komplikationen von Seiten der Respirationsorgan[illegible] Verlauf der Influenza-Epidemie (Extr. de l'*Internat. Klin. Rundschau*, [illegible] nº 12 à 15). — Villard (A.), *Leçons cliniques sur la grippe*, faites à l'H[illegible] Dieu de Marseille, Paris, G. Masson, 1890. — Tissot (J.), Fièvre dengu[illegible] grippe, Chambéry, 1890. — Antonic (J.), Compte rendu des cas d'influ[illegible] traités à l'hôpital militaire central de Bucarest dans le serviee de M. le [illegible] Z. Petresco, Jassy, 1890. — Wm. Carr (Glasgow), Influenza, or a septi[illegible] unusual form of lung disease, existing in the Mississippi Valley, during years 1886-87-88-89-90. — Solmon (E.-J.), L'influenza à Lyon et dan[illegible] 14e région du corps d'armée, Lyon, 1891.

ue. — Le 21 décembre, à sept heures et demie du ma-
érature 39°. Purgation énergique et apyrexie. Le soir,
tout le poumon gauche rempli de râles ronflants
:ts; l'expectoration est très abondante. — Vésicatoire.
nchite cède le 31 décembre et la malade recommence à
ι bonne voie de la guérison.
une dame prend l'influenza de ses deux enfants
›mbre 1889. Elle avait à ce moment toutes les appa-
la guérison d'une lésion tuberculeuse du sommet droit.
luence d'une attaque d'influenza assez légère (la tem-
a atteint 39° pendant quelques heures seulement dans
: du 26, et le 27, à onze heures du matin, elle n'atteignait
37°,7), cette malade eut, le 28 décembre, une bronchite
še du poumon droit sans fièvre pendant trois jours.
rentra dans l'ordre; mais cinq jours après, elle eut
;ée tuberculeuse dans ses anciennes lésions, avec fièvre
t presque continue; cette congestion bacillaire dura
un mois et demi. Puis tout rentra dans l'ordre, et la
aujourd'hui absolument cicatrisée.
mes malades, que je soigne depuis huit ans, qui a des
cicatrisation pulmonaire dans le poumon gauche et des
s-crépitants non constants au sommet droit, très ner-
émoptoïque et congestive, a été prise brusquement
ıa le 3 janvier. Grand écoulement muqueux nasal,
ente, oppression, 38°,5. Le 4, 39°,6; ce maximum se
: pendant six jours, avec des signes de broncho-pneu-

tendance à la cicatrisation : Cavernes au sommet et à la base droite ; râles humides au sommet gauche. Cependant depuis plusieurs mois son état général était bon et la fièvre ne dépassait jamais un maximum de 38°. Le 17 décembre, frisson, nausées, etc. ; 39° à midi ; 39°,3 à cinq heures ; 38°,2 à sept heures du soir ; et en même temps coryza interne. Puis tout cesse jusqu'au 23 décembre. A ce moment, il s'écoule goutte à goutte du nez un liquide filant et collant ; oppression, yeux bouffis et bon état général ; cela dure ainsi jusqu'au 28 décembre. Le 29, poussée de bronchite dans tout le poumon gauche, très mauvais état général ; température atteignant 39° pendant plusieurs heures de la journée. État fort inquiétant jusqu'au 8 janvier. A cette époque, tous ces phénomènes alarmants disparaissent, et la malade redevient apyrétique pendant plusieurs mois. Pendant l'été suivant son état s'est singulièrement aggravé et elle a succombé en février 1891.

De l'examen de ces quatre observations, une conclusion semble venir immédiatement à l'esprit : L'influenza détermine dans les poumons tuberculeux des *poussées congestives passagères, absolument analogues à celles qui sont produites par la réaction locale, à la suite des injections du remède de Koch.* Quand nous connaîtrons la composition de ce remède, on pourra absolument comparer les congestions broncho-pulmonaires produites chez les tuberculeux :

Par le remède de Koch ;
Par le froid et la fatigue ;
Par l'érysipèle et la rougeole ;
Par l'infection purulente ;
Par l'influenza.

Je n'ai vu aucun malade présenter les premières manifestations de la tuberculose à la suite de l'influenza.

J'ai vu, au mois de février 1890, deux dames tuberculeuses arrivant de Paris à Cannes, et affirmant que l'influenza était la cause de leur maladie ; mais, en les interrogeant avec soin, j'ai constaté qu'avant l'influenza elles avaient toutes deux déjà de l'anorexie, de la faiblesse générale, de la fièvre vespérale, des sueurs nocturnes et une toux sèche, signes indubitables de la tuberculose au début. Chez elles, l'influenza n'avait pas déterminé l'éclosion de la tuberculose, mais avait seulement donné un coup de fouet aux lésions déjà existantes et qui, chez l'une d'elles, sont déjà complètement cicatrisées.

Influence de la grippe sur la tuberculose,

Par le Dr Leroy, professeur à la Faculté de médecine de Lille.

J'ai observé, au cours de l'épidémie de grippe de 1889-1890, un fait qui me paraît démontrer que cette affection a pu provoquer la localisation du bacille de Koch dans les bronches.

Bronchite grippale. — Présence dans l'expectoration du bacille de Koch. — Évolution de la maladie comme une bronchite inflammatoire non spécifique.

Une fille de vingt-trois ans et de bonne complexion, ayant toujours joui auparavant d'une excellente santé, fut touchée en janvier 1890 par l'épidémie régnante de grippe. Deux mois après, l'entourage et le médecin de la malade s'alarmèrent de voir persister un catarrhe bronchique caractérisé par une expectoration muco-catarrhale abondante, épaisse et jaunâtre. Il existait parallèlement une légère excitation fébrile. L'auscultation démontrait l'absence de localisations habituelles de la tuberculose pulmonaire. Cependant la persistance, l'abondance et les caractères tirés de l'expectoration faisaient pencher pour une origine spécifique et ulcéreuse de la bronchite.

L'examen bactériologique vint confirmer ces craintes. A la cinquième lamelle on constate la présence des bacilles de la tuberculose en nombre marquant (procédé de A. Fraenkel). Cependant l'examen répété de la poitrine ne faisait constater aucune lésion des sommets. Les râles n'étaient point non plus ceux de la broncho-pneumonie. En somme les symptômes de l'auscultation étaient négatifs et il fallait supposer ou soupçonner quelque foyer tuberculeux ramolli et situé profondément. Malgré le pronostic sévère qui paraissait découler de l'état actuel de la malade, les choses ont tourné favorablement. La sécrétion bronchique se modifia et alla en diminuant graduellement. L'état général redevint tel qu'il était auparavant. La bonne humeur et l'état enjoué de la malade contrastèrent bientôt avec sa situation antérieure.

Depuis cette époque, plus d'un an s'est écoulé et rien chez la malade ne fait plus songer à l'existence de la tuberculose. Son père et sa mère sont tous sains et bien portants, ainsi qu'un frère, et il n'existe dans la famille aucune prédisposition héréditaire à la tuberculose.

Cette tuberculose accidentelle ne serait-elle pas liée par des rapports très étroits avec la grippe?

Juin 1891.

Influence de la grippe sur la tuberculose,

Par le Dr Fr. Valenzuela, médecin de l'hôpital général de

Parmi les tuberculeux que je soignais au moment où
à Madrid l'épidémie et qui, soit dans ma pratique hospi
soit dans ma pratique privée, furent atteints de la
vingt et un moururent. Ils étaient alors dans un bon
santé relatif et cependant douze périrent de la première a
et les autres de un à quatre mois après, par l'aggravation
grippe imprima chez eux à la tuberculose. Je connais e
plus de quarante cas de tuberculose, soit pulmonaire,
ryngée, qui débutèrent après la grippe; six malades so
morts, dont un après l'inoculation de lymphe de Koch.

Je citerai en particulier, parmi les malades du premier g
un jeune homme de vingt-quatre ans, atteint de tubercul
monaire depuis trois ans et très amélioré par le traitem
était en bon état, avait pris de l'embonpoint, lorsque, le
cembre, il fut atteint de grippe, avec sueurs profuses, d
considérable, insommie absolue. Mort le 2 janvier 1890,
tous les secours de la thérapeutique.

Un autre cas est celui d'une demoiselle tellement am
qu'elle se croyait complètement guérie; mais elle mou
trois jours d'une attaque foudroyante de grippe avec pne
disséminée.

Parmi les malades du second groupe était un jeune h
chez qui, après la grippe, la toux et l'expectoration avaie
tinué; mais il n'y attacha aucune importance; cependant
de septembre il fut pris d'hémoptysie et commença à ma
avait, quand je l'ai vu, une fièvre continue et il est mort le
vier suivant. A l'autopsie, j'ai trouvé dans les deux poumo
infiltration tuberculeuse récente (post-grippale) et quelques
cavernes. La plèvre et le péricarde étaient le siège d'une
mation chronique avec adhérences.

1. Voir plus loin le travail de M. Valenzuela sur le traitement de la
pulmonaire, par les inhalations presque continues d'acide osmique
l'air suboxygéné.

Grippe et tuberculose pulmonaire; épidémie de grippe de 1889-90 à Givors,

Par le Dr Louis David (de Nice).

J'ai observé pendant cette épidémie un certain nombre de cas qui me paraissent répondre au questionnaire rédigé par le comité de l'*Œuvre de la tuberculose.*

Obs. I. — Grippe avec bronchite intense. — Convalescence longue. — Tuberculose pulmonaire consécutive.

Vernet, ouvrier ajusteur, vingt-sept ans, bonne constitution, père et mère bien portants, pas d'antécédents pathologiques sérieux.

Atteint de la grippe le 31 décembre 1889, il présente d'abord les symptômes ordinaires de la maladie : frissons, céphalalgie, fièvre, douleurs lombaires, courbature générale, toux fréquente.

9 *janvier* 1890. — Bronchite bilatérale diffuse plus accentuée à droite, où il existe un peu d'engorgement pulmonaire ; température 39°, frissons continuels, affaissement.

18 *janvier*. — Amendement des symptômes broncho-pulmonaires, vomissements alimentaires la nuit précédente, constipation, sensation de froid persistant aux extrémités inférieures.

Le 22 et le 23 janvier, deux hémoptysies légères, une cuillerée à bouche de sang rouge chaque fois.

28 *janvier*. — Persistance des frissons, diminution de la toux, absence du murmure vésiculaire dans la fosse sus-épineuse gauche, sueurs nocturnes.

Le malade reprend son travail le 23 février 1890, avec amélioration de l'état général, mais le sommet du poumon gauche reste imperméable.

12 *mai* 1890. — L'obscurité respiratoire du sommet gauche persiste, expiration prolongée, pas de râles, matité. Du côte droit, respiration bronchique. La toux est devenue plus fréquente, expectoration muqueuse; sueurs nocturnes.

Depuis un mois, douleur assez vive à l'épaule gauche, s'irradiant au voisinage.

Je n'ai plus revu le malade, mais la présence de tubercules aux deux sommets me paraît certaine.

Obs. II. — Tuberculose pulmonaire et otite double après l'influenza.

Bribis, cultivateur, cinquante-deux ans, pas de maladie antérieure.

Vers le commencement de janvier 1890, il éprouva les sympt
plus habituels de la grippe : céphalalgie, frissons, faiblesse de
douleurs musculaires et articulaires de tous les membres;
quente; point douloureux sur le côté droit du thorax, sur l
confrère avait appliqué un vésicatoire. A cette époque il ava
sept ou huit jours le repos.

Il entre à l'hôpital de Givors le 14 février, et je constate
ptômes suivants : douleur sur la partie droite du thorax, a
matité et respiration voilée sur presque toute l'étendue postér
poumon droit.

Rien d'anormal à gauche.

Le malade tousse et expectore des crachats muqueux ab
Sueurs nocturnes; température 38°,5 le soir. Urines trouble
mentaires, amaigrissement.

3 *mars*. — Toux moindre; plus de point douloureux du c
où l'on perçoit la respiration sur presque toute l'étendue du
si ce n'est au sommet, où il existe de la rudesse respiratoir

Il sort de l'hospice à la fin de mars 1890; l'état général est
ment amélioré; il mange beaucoup. Il tousse peu, mais les
sont plus épais et muco-purulents.

Il revient de nouveau à l'hospice le 20 avril 1890, et rac
peu après sa sortie il a éprouvé des douleurs violentes dans
oreilles, puis est survenu un écoulement muco-purulent
côtés, principalement de l'oreille gauche qui depuis est comp
privée du sens de l'ouïe.

Douleur thoracique à droite, craquements au sommet droi
toration muco-purulente; faiblesse générale, amaigrissem
gressif, sueurs nocturnes.

Septembre 1890. — Souffle caverneux à droite, le malade
profondément. L'écoulement purulent de l'oreille gauche et l
de ce côté persistent.

Obs. III. — INFLUENZA. — EXSUDATS DE LA PLÈVRE DROITE. — TUBERCULEUSE.

Rostaing, Joseph, ouvrier fondeur, trente-cinq ans, habitu
bien portant, est atteint le 6 *janvier* de la grippe avec un p
loureux du côté droit du thorax et des exsudats de la plèvre
côté; température 39° (vésicatoire; prises de poudre de Dowe

Le 8 janvier, le docteur Gamet, qui l'a vu ensuite, constate
chats hémoptoïques et température à peu près normale.

Le 17 janvier, la douleur thoracique à droite, quoique moin
siste. De ce côté quelque râles muqueux épars seulement, ma
che il existe de l'obscurité respiratoire du sommet, matité ;
tion prolongée.

:et, ajusteur, vingt-quatre ans, tousse depuis l'âge de dix-huit l'après les informations prises, il était assurément atteint de .ose pulmonaire avant la grippe dont il a eu deux atteintes dans nt du mois de janvier.

vu en avril 1890 pour la première fois. La toux était devenue quente, les crachats plus épais et plus abondants, craque-droite, sueurs nocturnes, faiblesse considérable, inappétence. ıture 38°,5 le soir.

n, hémoptysie abondante qui l'affaiblit beaucoup; la lésion ıe fait des progrès.

— TUBERCULOSE PULMONAIRE ANCIENNE. — L'INFLUENZA DÉTER-UNE EXPECTORATION HÉMOPTOÏQUE PENDANT UNE SEMAINE.

lac, dix-neuf ans, ajusteur, tousse depuis son bas âge.
atteint de la grippe le 4 janvier avec les symptômes ci-après : , céphalalgie, courbature générale, membres supérieurs et :s très endoloris, toux plus accentuée que d'habitude, expec-plus abondante. Il continue néanmoins à travailler.

rs 1890. — Toux fréquente et quinteuse pendant la nuit, gros ›nchiques surtout à gauche. Aux deux sommets, râles sous-:s; pas d'amaigrissement manifeste; expectoration plus épaisse.

I. — BRONCHITE CHRONIQUE SUSPECTE AGGRAVÉE PAR L'INFLUENZA.

Reprend son travail le 10 février, c'est-à-dire un mois environ après le début de l'influenza. A ce moment il ne tousse guère que le matin. Crachats muco-purulents épais.

Obs. VII. — Salomon, cinquante-cinq ans, ajusteur, tuberculose pulmonaire depuis deux ou trois ans avec lésions cavitaires étendues. Au commencement de janvier 1890, une atteinte de grippe détermine des complications broncho-pulmonaires rapidement mortelles. (Vu en dernier lieu par le docteur Gamet).

Sur 278 cas de grippe vus par moi à Givors (Rhône), dans le cours de l'épidémie de l'hiver 1889-1890, j'ai observé en résumé dans un milieu ouvrier :

1° Trois cas dans lesquels, à mon avis, la tuberculose pulmonaire s'est manifestée sous l'influence de la grippe (Ire, IIe et IIIe observations).

2° Trois cas, dont un est qualifié seulement de fortement suspect, faute d'examen bacillaire (observation VI), où la grippe a déterminé une aggravation plus ou moins notable des lésions précédentes.

3° Enfin un cas que je n'ai fait que citer, dont la grippe a précipité le terme fatal (observation VII).

Tuberculose et Influenza,

Par le Dr Prioleau (de Brive).

J'ai observé cinq cas qui peuvent entrer en ligne de compte dans l'enquête que vous avez ouverte.

Parmi ces cinq cas, il y eut : 3 éclosions, 2 aggravations.

A. — *Éclosions.*

1° Homme de quarante-cinq ans. N'a jamais eu que des indispositions sans importance. Forte constitution avant l'influenza. A fait la campagne de 1870 sans être malade et depuis a toujours eu une excellente santé. Au mois de janvier 1890, a l'influenza et ne se soigne pas, malgré une toux persistante. Lorsque nous le voyons en juillet 1890, il est déjà à la troisième période d'une tuberculose plus avancée à droite qu'à gauche. Mort en août.

2° Jeune homme de vingt-trois ans. N'a jamais été bien fort et a été réformé comme faible de constitution. N'a jamais fait de maladie. Au mois de février 1890, a l'influenza et ne s'en remet pas. Aussi quand nous le voyons, en février 1891, nous le trouvons arrivé à la deuxième période d'une tuberculose égale aux deux sommets.

3° Homme de cinquante-cinq ans, d'une très forte constitution et n'ayant jamais eu la moindre indisposition. En janvier 1890, il a l'influenza, et continue à tousser tout le printemps et l'été. Nous le voyons en octobre 1890 et nous trouvons à ce moment un point tuberculeux à la deuxième période dans le sommet du poumon gauche. Rien ailleurs. État général très amoindri. Aujourd'hui (février 1891) l'état général est bien amélioré et le point tuberculeux reste stationnaire.

B. — *Aggravations.*

1° Femme de cinquante ans; portant depuis dix ans une petite caverne dans le sommet du poumon gauche. État général amaigri, mais encore bon. État stationnaire du poumon depuis deux ans que nous voyons la malade.

Influenza en décembre 1889.

État général très déprimé; fièvre intense; perte complète de l'appétit; augmentation notable de la toux et de l'expectoration. Gêne respiratoire marquée. Il y a une très forte congestion pulmonaire; malgré cela, la marche de l'influenza est normale et la tuberculose ne s'aggrave qu'au point de vue de l'agrandissement de la caverne, dans de faibles proportions il est vrai.

Aujourd'hui la malade a repris ses occupations tout comme avant l'influenza.

2° Femme de vingt-huit ans, ayant au moment de l'influenza (janvier 1890) une toux opiniâtre, de l'induration pulmonaire très marquée aux deux sommets, avec infection et gonflement d'un ganglion carotidien droit. Sous l'influence de l'influenza, la tuberculose reçoit une très forte poussée. En quinze jours il y a des craquements et un mois après des cavernules. Évolution progressive de la tuberculose et mort dans la consomption en septembre 1890.

Quelques documents sur les relations de la grippe et de la tuberculose,

Par le Dr Prosper Lemaistre, professeur de clinique médicale à l'École de médecine de Limoges.

Jeune et forte fille de dix-huit ans, entrée fin décembre 1889 dans mon service à l'hôpital, avec râles sous-crépitants et souffle bien limité au-dessous et en avant du sein droit. Douleur en ce point. Peu ou pas de réaction fébrile les premiers jours. Le souffle et le râle gagnent bientôt la région sous-claviculaire droite, puis le poumon gauche; un érysipèle à la face survient dont elle guérit, mais, dès lors, la réaction fébrile est continue, la diarrhée se met de la partie et la mort arrive au bout de quarante jours.

Cadavre d'une maigreur hors ligne : les deux poumons, dans toute leur étendue, sont hépatisés et criblés de cavités du volume d'une aveline, remplies de matière caséeuse. Je n'ai jamais rien vu de pareil; j'ai cru toujours à une grippe entée sur de la tuberculose.

Je donne ce fait de mémoire, tout incomplet qu'il est.

J'ai vu, par contre, une jeune fille et un jeune homme âgés de de dix-huit ans, ayant la grippe et présentant tous les signes les plus évidents de la tuberculose pulmonaire : matité, souffle, craquements sous la clavicule droite, guérir parfaitement au bout de trois semaines.

Un grand nombre de mes malades tuberculeux ou autres ont présenté, dans les trois premiers mois de 1890, une mortalité considérable, et la mort arrivait avec une rapidité effrayante.

Je regrette vivement que ces renseignements ne m'aient pas été demandés plus tôt : j'aurais pu fournir des renseignements précis avec documents à l'appui.

Gripppe et Tuberculose,

Par le Dr Dubrandy (d'Hyères).

Je n'ai pas grand'chose à ajouter aux communications qui viennent d'être faites sur l'influence que la grippe a pu exercer sur la tuberculose ; je n'abuserai donc pas de votre attention.

Exerçant dans une station hibernale, j'étais bien placé pour

juger de cette influence, et j'ai pu constater qu'elle a été des plus fâcheuses. Tout d'abord, je me hâte de le dire, je n'apporte aucun fait permettant d'établir que la grippe est susceptible de se transformer en tuberculose, sur un sujet bien entendu absolument vierge, jusque-là, de toute tare tuberculeuse. Cela n'a rien de surprenant, quand on considère les différences profondes qui existent entre les deux maladies, au point de vue surtout du pronostic. Dans la grippe, en effet, la guérison est la règle, la mort l'exception : c'est le contraire dans la tuberculose. Il ne faut pas oublier que si la mortalité absolue a été très élevée dans cette épidémie de grippe, elle n'en a pas moins été faible relativement à la morbidité, qui partout a atteint une proportion variant des deux tiers aux trois quarts de la population. Et encore faut-il tenir compte dans cette mortalité de l'état antérieur d'un certain nombre de malades, pour lesquels la grippe fut comme le coup de grâce porté à une existence déjà très compromise. Dans cette catégorie de victimes, les tuberculeux tiennent une place importante.

On ne saurait enfin admettre la possibilité d'une semblable transformation (grippe en tuberculose) sans admettre une identité de nature entre ces deux maladies, identité que repoussent les différences très grandes existant dans leur mode de propagation et les faits cliniques eux-mêmes.

Dans l'influence de la grippe sur la tuberculose, il faut tenir compte de trois facteurs dont l'action synergique ou antagoniste a pu être défavorable ou favorable au malade.

1° D'abord la forme et la période de la tuberculose;

2° Ensuite la forme et le degré de gravité de la grippe;

3° Enfin le degré de résistance du malade. Les tuberculeux à la troisième période qui ont été atteints de grippe et peu y ont échappé ont généralement succombé; à cette période, la résistance est bien affaiblie. Cependant j'ai eu un malade, au début de la troisième période, atteint d'une tuberculose à forme torpide qui a résisté à une grippe de moyenne intensité. J'aurai à revenir sur ce cas intéressant dans ma communication sur l'aérothérapie.

Pour les tuberculeux à la deuxième période, la grippe, ou a rapidement amené chez eux un dénouement fatal, ou a accéléré le passage de la deuxième à la troisième période. Chez ces malades, il y avait à tenir compte de la forme de la maladie; ceux, par exemple, qui présentaient la forme torpide, dont la résis-

tance constitutionnelle était assez bien conservée, ont mieux résisté et plus d'un a pu sortir victorieux de cette redoutable épreuve.

Du reste je ne saurais mieux résumer l'influence de la grippe sur la tuberculose qu'en reproduisant avec chiffres à l'appui les termes du rapport que j'ai adressé à la commission d'enquête sur la grippe :

C'est au mois de janvier 1890 que l'épidémie de grippe atteignit à Hyères son maximum de morbidité, et c'est à ce mois-là aussi que correspond la mortalité la plus élevée. Elle avait été de 24 en décembre 1889; elle fut de 30 en février 1890, elle atteignit 52 en janvier 1890, alors qu'au mois de janvier de l'année précédente elle n'avait été que de 22. Sur ces 52 décès de janvier 1890 on compte 13 hivernants; il n'y en avait eu que 4 en janvier 1889, il n'y en a plus que 3 en février.

Répondant au paragraphe 5 du questionnaire, j'ajoutai : « J'ai observé au début (de l'épidémie) les mêmes formes que dans tout le cours de l'épidémie, c'est-à-dire les formes nerveuse, bronchitique et gastro-intestinale, mais avec cette différence qu'elles ne présentèrent pas ces complications pulmonaires qui firent plus tard toute la gravité des cas. C'est au mois de janvier que les complications pulmonaires font leur apparition au moment même où la morbidité s'élève, mais la gravité de ces complications fut en général moins le fait de la grippe elle-même que de l'état antérieur du malade, c'est-à-dire des affections chroniques dont il était atteint, de l'âge avancé auquel il était arrivé. La part de ces complications dans la mortalité n'en est pas moins importante à signaler, plus d'un phthisique aurait pu prolonger encore son existence, guérir peut-être, si la grippe n'était venue lui porter le dernier coup. »

Observations relatives aux rapports qui peuvent exister entre la grippe et la phthisie pulmonaire,

Par le Dr Gonnet (de Lyon).

J'ai eu l'occasion d'observer et de suivre, dans le cours des mois de décembre 1889 et janvier 1890, six cas très nets de tuberculose pulmonaire : trois étaient antérieurs à l'épidémie,

trois autres ont pris naissance avec elle et ont débuté par la grippe.

Dans les trois premiers cas, il s'agissait : 1° d'un jeune homme de vingt-huit ans, dessinateur, malade depuis un an environ et présentant des cavernes aux deux sommets. Il a eu très rapidement, à la suite de la grippe, du pyopneumothorax. Je l'ai vu pendant deux mois environ, sans qu'il fût survenu d'amélioration sensible dans son état. Je sais qu'il vit encore à l'heure actuelle.

Le second malade était un serrurier de trente-neuf ans, alcoolique et phymique depuis cinq ou six mois, ayant perdu quatre enfants sur six, de tuberculose à siège varié. Cet homme a eu de la peine à s'améliorer; cependant vers le mois de mai il avait pu reprendre les travaux de sa profession et ses habitudes alcooliques. Je suis resté cinq mois sans le revoir, mais lorsque j'ai été de nouveau appelé auprès de lui, il y a deux mois, il avait une vaste caverne au sommet gauche qui n'existait pas il y a un an et une fièvre qui ne cède pas.

Enfin la troisième malade était une enfant de quatorze ans, atteinte depuis plus d'un an de tuberculose double avec cavernes des deux côtés et qui a succombé en quelques jours à l'aggravation causée par la grippe.

Dans le deuxième groupe, trois malades également : le premier, une femme de soixante-quatorze ans, dont la maladie semble avoir débuté avec la grippe, mais qui a pu être infecté quelques mois auparavant par un neveu qu'elle a soigné pendant deux ou trois mois et qui est mort tuberculeux. Cette femme succombe elle-même après trois mois et demi avec des cavernes pulmonaires.

Le deuxième malade a eu la grippe et a continué à tousser depuis cette époque : il a dix-huit ans et suit les cours de l'école de commerce, c'est le beau-fils du neveu de la précédente malade et il a sans doute été infecté médiatement par lui.

Enfin le troisième malade a trente-deux ans; il a eu, à quatorze ans, une pleurésie gauche qui a guéri avec des adhérences considérables et une déformation marquée du côté gauche du thorax. Il allait très bien jusqu'à l'époque de la grippe, mais celle-ci a été suivie de bronchite et d'accidents spécifiques qui durent encore et qui sont localisés aux deux sommets.

Amélie-les-Bains et les Eaux-Bonnes ensuite l'avaient très sensiblement amélioré, mais voilà que, depuis quinze jours environ, reparaissent des craquements humides et des crachats qui avaient totalement disparu.

Il me semble que, en rapprochant ces deux groupes de malades, on peut conclure que la grippe a eu une influence marquée, soit sur la marche des accidents, soit sur leur éclosion. Dans les deux premiers cas du second groupe il n'y avait pas d'antécédents héréditaires, pas de tares antérieures, la nutrition était bonne chez ces malades et ils ne souffraient pas de surmenage, mais ils se trouvaient dans des conditions hygiéniques défectueuses par suite de leurs rapports avec un tuberculeux mort quelques mois avant l'éclosion de l'épidémie.

Je dois ajouter que j'ai fait pendant quinze jours, au mois de janvier 1890, le service d'une des gares de la Compagnie P.-L.-M. à Lyon. Il y a un peu plus de 1000 employés dans cette gare et j'en ai vu de 45 à 60 chaque matin. Aucun d'eux ne semblait présenter d'accidents de nature tuberculeuse, mais je dois avouer que, vu le grand nombre de malades qui se présentaient à moi, mes examens étaient généralement un peu superficiels.

16 décembre 1890.

Note sur le même sujet,

Par le Dr Courtin, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

Dans ma pratique privée, j'ai observé, à Bordeaux, deux cas d'influenza ayant déterminé l'évolution rapide d'une tuberculose pulmonaire à laquelle mes deux malades ont succombé. En voici la relation :

1° Mlle X..., cinquante-huit ans, atteinte de bronchite chronique avec emphysème depuis plusieurs années, fut atteinte d'influenza à forme bronchique dans les derniers jours du mois de janvier 1890.

Je n'avais jamais constaté de signes stéthoscopiques de tuberculose avant cette époque, mais dès ce moment apparurent des sueurs nocturnes, une expectoration purulente et fort abondante, des craquements aux deux sommets, puis du souffle caverneux et une émaciation rapide; la malade succombait le 15 mars.

2° M. X..., cinquante-quatre ans, atteint depuis dix ans de bronchite avec emphysème, part pour un voyage dans les premiers jours

du mois de janvier 1890. Il subit l'influenza à forme bronchique dans une ville du Midi. Vers la fin de ce même mois, il rentre à Bordeaux avec de la fièvre à exacerbation vespérale, de la toux; une expectoration abondante et purulente se produit chaque matin; sueurs nocturnes, craquements et souffle caverneux aux deux sommets. Vers la fin de mars 1890, œdème du scrotum et de la verge, albuminurie. Mort dans les premiers jours de mai.

Tels sont les deux faits caractéristiques sur lesquels j'attire l'attention de l'*Œuvre de la tuberculose* et qui exprime, à mon avis, le rapport bien net entre l'influenza et la tuberculose pulmonaire latente, car je ne veux pas oublier de vous dire que mes deux malades *appartenaient à des familles de tuberculeux*.

25 décembre 1890.

Note sur le même sujet,

Par le Dr MAUGIN, de Saint-Martin d'Ablois (Marne).

Dans la *Semaine médicale* du 24 décembre 1890, je lis l'appel que vous adressez à tous les praticiens au nom du comité de l'*Œuvre de la tuberculose* à l'occasion de la récente épidémie de grippe et de ses rapports avec la tuberculose. Ayant constaté dans ma clientèle plusieurs cas de tuberculose aggravée par la grippe, je regrette de n'avoir pas pris l'observation complète et détaillée de chacun de ces malades. La chose eût été, il est vrai, extrêmement difficile à ce moment, surchargé que j'étais de malades; cependant le fait m'a frappé et j'ai conservé un souvenir assez vif pour reconstituer ces observations.

1° François Fontaine, d'Ablois, trente-sept ans, revenu du régiment douze ou treize ans auparavant, où il aurait eu *autrefois* une bronchite. Mère morte d'un épithélioma utérin, père bien portant, sœur délicate, mariée, a perdu récemment un enfant de diarrhée verte infectieuse. Marié, père de quatre enfants, trois vivants, une fille morte de méningite tuberculeuse. Ausculté il y a quatre ans, tout en soupçonnant la tuberculose, je n'ai rien trouvé. Huile de foie de morue, créosote à l'intérieur; pointes de feu. En octobre 1889, à la suite des vendanges où il s'est

surmené, lésions tuberculeuses nettes, expectoration, sueurs nocturnes, craquements aux deux sommets avec prédominance à gauche, amaigrissement. Remis à un traitement sévère. Suralimentation, huile de foie de morue à haute dose. Amélioration. Le 16 décembre 1889, pris de grippe, fièvre intense, accélération de son état, cavernes des deux côtés, la fièvre ne tombe pas, malgré de hautes doses de quinine, les phénomènes stéthoscopiques augmentent au commencement de janvier de cette année. Le 1er janvier, tuberculose généralisée, péritonite tuberculeuse; mort le 6 janvier.

La rapidité de la marche de l'affection, si foudroyante, m'a frappé, car il est incontestable qu'une nouvelle poussée a eu lieu sous l'influence de la grippe.

2° Lévêque, du Baizil, couvreur, âgé de quarante-deux ans. Aucune maladie antérieure; marié, un enfant bien portant. Pris de grippe le 18 janvier, courbature générale, sueurs profuses, maux de tête, fièvre, un peu de bronchite. Le 22 janvier, pneumonie à droite; le 23 janvier, pneumonie à gauche; le 26 janvier, diarrhée infectieuse; le 27 janvier, pneumonie du sommet droit; le 2 février, pneumonie du sommet gauche. Le 5 février, mort de granulie aiguë.

Cette observation est surtout typique. Malheureusement, je ne peux vous la donner complète, faisant appel à mes souvenirs.

3° Jeune femme, trente ans, soignée depuis deux ans pour tuberculose; mère morte d'une pleurésie purulente opérée; père mort de tuberculose. A eu une poussée d'influenza, des hémoptysies abondantes et aggravation des signes stéthoscopiques. Va mieux actuellement, bien que, malgré mes soins hebdomadaires (pointes de feu), les deux sommets ne reviennent que bien lentement. État général malgré cela, bon.

A ce sujet, je dois faire une remarque. Je ne crois plus à l'efficacité du thermocautère, et j'ai cru devoir le remplacer par une série de vésicatoires volants qui me semblent donner de meilleurs résultats. J'en mets successivement jusqu'à douze. Ce traitement me paraît plus efficace. Je l'ai employé presque avec succès sur une autre de mes malades atteinte de *tuberculose par contagion* du mari.

4° Pineau-Beaudin, trente-deux ans, de Musny, ancien ouvrier employé aux caves de la maison Moët. Tumeur blanche du genou droit, soignée il y a huit ans. Coxalgie à gauche pour laquelle je fus appelé à lui donner mes soins, en juin 1888. Mis dans

une gouttière et dans un silicate successivement, il commençait à marcher. En janvier 1889, le 9, hémoptysies très abondantes, arrêtées par des prises de poudre d'ipéca. Lésions du sommet droit, soins constants. État stationnaire. Le 6 janvier, influenza, hémoptysies et le 11 janvier, mort.

5° Daviaux, Louise, trente-neuf ans. Aucune maladie antérieure; mère de deux enfants bien portants; père mort, mère bien portante, deux frères bien portants. Influenza le 8 janvier, pneumonie le 9, amélioration le 19, nouvelle poussée le 20, mort le 23.

Cette évolution franche de la pneumonie jusqu'au 19 et cette poussée qui s'est faite le lendemain me paraissent avoir de nombreux rapports avec la question qui nous intéresse.

Actuellement, je soigne à Lucy, depuis quatre jours, un vieillard de soixante-quatre ans, cultivateur, atteint d'influenza le 21. Le 23, pneumonie droite; le 24, pneumonie gauche. Je ne sais encore ce qu'il me réservera, mais je le suivrai attentivement et prendrai l'observation complète.

25 décembre 1890.

Sur le même sujet,

Par le Dr Jean Tissot (de Chambéry).

L'épidémie de grippe de 1889-1890 a eu d'une façon générale une influence des plus mauvaises chez les tuberculeux pulmonaires qu'elle a atteints. Chez tous elle a donné un coup de fouet à l'affection première; elle en a souvent précipité le dénouement.

Dans le service de tuberculeux de l'hôpital Saint-François qui m'est confié et où sont traités en moyenne une dizaine de phthisiques, plusieurs malades atteints de tuberculose pulmonaire à la période de ramollissement et que j'estimais avoir encore cinq ou six mois à vivre, ont été enlevés en deux ou trois jours. Le tableau clinique était presque toujours le même : des tuberculeux qui pouvaient encore se lever et se promener étaient atteints de grippe : fièvre vive, courbature générale; redoublement de la toux et de l'expectoration; les râles humides se disséminaient dans tout le poumon. Puis survenaient une dyspnée intense, de la cyanose et une période asphyxique se terminant

par la mort en douze ou quinze heures. Ces malades mouraient comme on meurt dans la bronchite capillaire.

Voici une observation des plus concluantes prise dans ma clientèle.

Mlle C., dix-neuf ans, atteinte de tuberculose pulmonaire à la période de ramollissement. Les premiers accidents remontaient à l'âge de douze ans et avaient été constatés par un des praticiens les plus renommés de Grenoble. En janvier 1889, pleurésie tuberculeuse droite pour laquelle je fus appelé auprès d'elle. En même temps que l'épanchement pleurétique moyen à droite, je constatais de l'induration du sommet gauche et quelques craquements humides au sommet droit. Pendant l'été de 1889, une amélioration très notable s'était manifestée dans l'état de mademoiselle C. L'embonpoint était revenu, l'épanchement pleurétique avait disparu et il ne persistait aux deux sommets que des signes d'induration. Au mois de novembre, j'examinais de nouveau cette malade et je constatais l'état suivant : au sommet droit, submatité-expiration rude et prolongée, bronchophonie ; — au sommet gauche, quelques craquements humides ; rudesse inspiratoire et expiratoire ; pectoriloquie aphone, submatité ; à la base du même côté, frottements pleuraux assez nombreux avec zone de submatité ; — état général satisfaisant, l'embonpoint et l'appétit étaient revenus.

Vers le 15 décembre, mademoiselle C., qui sortait presque tous les jours malgré le froid, est atteinte de grippe, fièvre vive, état courbatural ; inappétence, redoublement de la toux et de l'expectoration, nombreux râles sous-crépitants moyens au sommet du poumon droit. Le 16, les râles deviennent plus abondants, l'expectoration augmente. Le 17, vers 5 heures du matin, survient de la dyspnée, puis de la cyanose et une période asphyxique qui se termine par la mort vers 4 heures du soir. — En résumé, tuberculose pulmonaire ancienne, grippe et broncho-pneumonie.

Non seulement la grippe a hâté la fin de tuberculeux pulmonaires avérés, mais j'ai la conviction qu'elle a fait éclore nombre de tuberculoses pulmonaires latentes. Pendant l'été de 1890, je vis plusieurs malades atteints de tuberculose pulmonaire au début et qui faisaient remonter l'origine de leur maladie à une attaque de grippe subie en janvier 1890. Tous affirmaient être bien portants avant la grippe, et l'accusaient, non sans quelque raison, d'avoir produit leur maladie actuelle. Cependant, chez presque tous les malades de cette catégorie que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai trouvé des antécédents tuberculeux héréditaires, ce qui m'amène à dire que la grippe a favorisé l'éclosion des

nombre de tuberculoses latentes lorsqu'elle se développait sur un terrain prédisposé, mais qu'à elle seule elle a été incapable de produire de toutes pièces la tuberculose.

J'ajouterai, en outre, que pendant l'épidémie de grippe de 1890, le nombre des méningites tuberculeuses a été assez fort; peut-être n'y a-t-il eu là qu'une simple coïncidence.

Note sur le même sujet,

Par le Dr Th. Guyot (de Paris).

Voici la relation succincte de deux cas des plus intéressants par l'absence de tout antécédent héréditaire, où une atteinte d'influenza a été suivie d'une tuberculose pulnomaire chez des personnes qui n'en avaient nulle trace auparavant; la relation de cause à effet est donc bien nette et par cela même utile à indiquer dans une enquête de ce genre.

Obs. I. — M. Mas, trente-huit ans, habitant Saint-Denis, a été atteint de grippe en janvier 1890, avec la courbature, rhume de cerveau, etc. Ne s'est pas soigné les quinze premiers jours, puis a été obligé de s'aliter avec un point de côté au bout de ce temps. — Le confrère appelé à ce moment a diagnostiqué une pleurésie droite. — Le traitement par les vésicatoires, les diurétiques, etc., a amené la résorption de l'exsudat au bout de six semaines environ; cependant, à deux reprises différentes, l'égophonie et le souffle ont reparu, puis ont fini par disparaître complètement, laissant de la matité, des frottements, une diminution considérable du murmure vésiculaire.

Le malade est resté affaibli, avec des sueurs nocturnes, de la toux, de la diarrhée de temps en temps. Cet état a persisté avec des alternatives de mieux et de plus mal jusqu'à présent. Depuis quatre mois, il s'est produit une rudesse de la respiration au sommet gauche en avant, et une petite cavernule au niveau et un peu en arrière du teton droit, des râles se sont ajoutés aux frottements de la *base* droite; le malade rend des crachats caractéristiques et assez abondants depuis six mois environ, et constitue actuellement un tuberculeux avéré.

En résumé — grippe, pleurésie sans doute tuberculeuse, et enfin tuberculose du parenchyme pulmonaire.

Aucun antécédent tuberculeux chez les ascendants ni les collatéraux.

Je n'ai vu ce malade qu'au bout de six semaines après le début des

accidents : il y aurait peut-être à tenir compte dans la genèse des accidents, de chagrins motivés par des revers de fortune et d'un léger degré d'alcoolisme.

Obs. II. — M. Th., quarante-cinq ans, habitant Paris, dans un quartier neuf et bien aéré. Situation de fortune très aisée et bonnes conditions d'existence. — Pas d'antécédents héréditaires. — Grippe au mois de janvier 1890, avec les douleurs caractéristiques dans les membres, coryza, laryngite, puis bronchite *généralisée*. — S'est soigné immédiatement, est resté quinze jours enfermé. — La bronchite a disparu complètement; mais, *malgré l'absence* de signes d'auscultation, rudesse ou rhythme saccadé de la respiration, signes recherchés avec soin, il est resté une petite toux sèche le matin, à laquelle le malade a fini par ne plus faire attention; il allait du reste bien, l'appétit était revenu quand, au bout de neuf mois, il a commencé à avoir quelques sueurs nocturnes dont il ne me prévint pas et qu'il garda encore deux mois sans se soigner, comptant sur la campagne pour se rétablir, m'a-t-il dit depuis. Très fatigué au mois de juillet, il partit avec sa famille pour la Suisse, dans un endroit froid et humide où il devint de plus en plus malade et se décida à consulter un médecin qui trouva une induration du sommet droit. — Au retour du malade, en octobre 1890, je retrouvai l'induration à droite et quelques craquements à gauche ; tuberculose non douteuse des deux sommets, les crachats renferment de nombreux bacilles; actuellement le malade est dans le Midi, beaucoup mieux portant paraît-il. (?)

Encore une fois, ici la grippe de janvier coïncide bien certainement avec l'apparition de la tuberculose chez un homme robuste sans antécédents héréditaires et sans qu'on puisse rattacher à aucun autre motif, fatigue, excès, insuffisance alimentaire, etc., une tuberculose que rien ne pouvait faire prévoir dans l'apparence du malade.

3 mars 1891.

Réponse au questionnaire établie par le comité de l'Œuvre de la tuberculose de Paris,

Par le Dr Célestino Compaired, professeur libre de laryngologie, otologie et rhinologie — Médecin directeur des bains par opposition, lauréat et médaille d'or de la R. Acad. de médecine de Barcelone, etc.

J'ai l'honneur de répondre que j'ai observé dans ma pratique plusieurs cas plus ou moins nets et catégoriques d'explosion

ou d'aggravation de la tuberculose en ses différentes manifestations, à propos de l'épidémie de *grippe* ou *influenza*. Je choisirai les cas les plus démonstratifs dont j'essaierai de donner une idée schématique.

1° M. L., de Ejea de los Caballeros, 21 ans, célibataire, berger de taureaux sauvages, sans antécédents tuberculeux, syphilitiques ou rhumatismaux, a été atteint par l'influenza d'une façon tellement subite et grave qu'on a dû le transporter immédiatement dans une maison voisine. Une fois les symptômes aigus calmés, il retourna dans sa famille, présentant à ce moment une faiblesse extrême, la voix rauque; inappétence, toux sèche et fréquente, et des douleurs dans la région sacro-lombaire qui l'empêchaient de marcher.

L'ayant examiné dans mon cabinet de consultation, j'ai pu constater que la muqueuse laryngée était très rouge, avec infiltration œdémateuse sous-muqueuse, difficulté des mouvements aryténoïdes et par conséquent impossibilité d'adaptation des cordes vocales, et enfin une sécrétion muco-catarrhale qui lubréfiait tout le bord libre de ces organes (cordes vocales). Dans le thorax, légère matité aux deux sommets; affaiblissement du murmure respiratoire, avec quelques craquements et râles humides disséminés dans les ramifications bronchiques; en plus, du côté droit, on constatait l'existence d'un souffle bronchique. Rien de particulier du côté du cœur.

Quant à son état général, le malade présentait une légère dyspnée, entretenue principalement par la fièvre (98 pulsations, 38°, 1); maigreur et pâleur du visage; toux sèche, frémissante et très pénible la nuit; douleurs vagues dans les épaules, dans la poitrine, pas très vives, tandis que celles de la région sacro-lombaire, très violentes, réclamaient, à chaque instant, des piqûres de morphine.

Ayant fait le diagnostic de *tuberculose pulmonaire commençante*, je lui ai prescrit des révulsifs locaux, des reconstituants, des anti-thermiques, des calmants, des inhalations pour dissoudre le mucus (bicarbonade de soude) et balsamiques (thym), l'hydrothérapie, un régime animal, etc.

J'ai revu le malade l'été dernier dans un établissement hydrothérapique de Tiermas, et j'ai pu constater que le diagnostic était des plus nets. Aujourd'hui il présente de grandes cavernes et dans son expectoration, on retrouve en grande quantité les bacilles caractéristiques.

2° S. A., 23 ans, célibataire, berger de taureaux sauvages, de la même province, présente une histoire clinique très analogue à la précédente. quoique son état soit plus satisfaisant que celui de l'autre malade, le foyer tuberculeux de son poumon gauche étant comme endormi.

3° A. C., de Madrid, 4 ans; 18 jours après l'attaque d'influenza, avant la terminaison de la convalescence, a été prise de méningite de la base,

probablement de nature tuberculeuse, et succomba au bout de 13 jours.

4° B. C., 8 ans, de la même famille que l'enfant précédent, 21 jours après que la gravité de l'influenza était dissipée, fut prise d'une otite purulente, qui a été considérée comme tuberculeuse, 4 mois après son début, non-seulement à cause de la marche et des symptômes, mais principalement à cause des bacilles retrouvés dans les préparations faites avec le pus provenant de la perforation du tympan.

5° N. P., 25 ans, du village de Sadaba, mariée, était scrofuleuse dans son enfance, ayant présenté dans le cou des ganglions qui ont suppuré (tuberculose ganglionnaire?) et oligocythémie à 18 ans. Après son mariage, a eu de fréquentes ménorrhagies, n'a jamais accouché. Atteinte d'influenza, a perdu l'appétit après la convalescence, et conservé une toux sèche, plus pénible la nuit que le jour, des douleurs vagues dans les épaules, dans la poitrine, anxiété respiratoire, fatigue générale.

Trois mois et demi après, la malade est venue me consulter. Je l'ai trouvée très amaigrie, avec de la fièvre, la peau sèche et brûlante, dyspnée, une toux rauque et bronchique, expectoration nummulaire abondante et parsemée de bacilles, matité et sonorité tympanique à la percussion en différents points du poumon gauche et au sommet du droit, souffle amphorique, bronchique, etc.

Ayant fait le diagnostic de tuberculose pulmonaire subaiguë, j'ai soumis à un traitement approprié la malade, dont la vie est, pour ainsi dire, artificielle.

6° D. A. S., de Zoragoza, tuberculeux depuis l'âge de 3 ans, mais présentant cette forme chronique qui permet au malade de vivre avec l'espoir, qui doit plus tard disparaître comme la fumée, de guérir, a été atteint d'influenza au commencement de l'épidémie; le médecin assistant m'a affirmé que c'était une attaque très-légère, néanmoins les symptômes pulmonaires ont pris un caractère tellement grave que, au moment où j'ai vu le malade (17 jours après l'attaque), le tube intestinal était pris aussi (tuberculose intestinale?) et la mort est survenue vingt-trois jours après le début de la maladie.

Je pourrais citer encore d'autres cas, par exemple celui d'un homme qui avait une arthrite fongueuse du genou droit, dans une période latente (tuberculose ostéo-articulaire ?) et qui a vu s'aggraver tellement son affection, après l'influenza, qu'il a dû subir la résection. Je m'arrête cependant, les cas déjà cités étant des plus concluants, et je termine en adressant au Comité toutes mes félicitations pour l'œuvre humanitaire qu'il a entreprise.

M. le professeur R. C. M. Page (de New-York). — Dans l'épidémie d'influenza qui a régné en 1890 à New-York, j'ai observé

cette maladie chez 127 phtisiques. Chez tous, la phtisie a subi une véritable aggravation.

Cinq malades qui ne présentaient pas auparavant de signes de tuberculose pulmonaire, sont devenues manifestement phtisiques après la disparition de l'influenza.

Note sur le même sujet,

Par le Dr Santiago Cabrali (de Buenos-Ayres).

J'ai observé, dans le cours de l'épidémie récente de grippe, plusieurs cas où l'influence de cette affection sur la phtisie m'a paru évidente. Je n'ai pris malheureusement de notes que sur les deux suivants, que je suis heureux de vous communiquer.

1er Cas. — Pascual Mateos, sujet espagnol (de la province de Burgos), habite depuis 4 ans la République Argentine, comme employé de commerce dans une maison pour la vente des étoffes. Il jouit d'une excellente santé, et dans sa famille on ne retrouve aucun cas de maladie tuberculeuse. Vers le mois de mai 1890, au moment où l'influenza sévissait avec intensité dans cette République, il a été atteint par la grippe et forcé de garder le lit pendant huit jours. Rien de particulier dans la marche générale de l'affection qui a été plutôt bénigne, comme elle l'est d'habitude en ce climat; après la période fébrile aiguë, le malade a quitté le lit, quoique très affaibli. Comme reliquat du processus grippal, il a conservé une toux d'abord sèche, puis franchement catarrhale. A ce moment, je vois le malade et je ne trouve pas de signes physiques caractéristiques d'une tuberculose. Cependant je fais l'examen microscopique des crachats, d'après la méthode d'Ehrlich, sans y retrouver le bacille typique.

Je prescris un régime approprié et j'envoie le malade à la campagne, dans une maison de santé de la *Pampa centrale*. Il y resta un mois et demi, et à son retour je fus étonné de son mauvais aspect. La fièvre était continue, le malade avait des sueurs, de la toux, une expectoration abondante et caractéristique et un vaste épanchement pleurétique. Dans les crachats, de nombreux bacilles de Koch.

Le mal empira jusqu'à la fin et le malade succomba.

En l'absence des antécédents héréditaires et des causes de dépérissement organique, à quoi attribuer l'explosion d'une

tuberculose pulmonaire, à marche aussi rapide? Il nous reste l'agent étiologique *influenza*, le seul qui peut nous donner une explication dans ce cas.

En effet, ce processus morbide a provoqué un catarrhe bronchique persistant (cause prédisposante) qui devint nuisible pour l'organisme. Mais où se trouvait l'agent spécifique? Quand le malade partit pour la campagne, ses crachats ne contenaient pas de bacilles; on les a constatés à son retour. A la campagne, il n'a pas pu s'infecter, par la simple raison que dans ces parages on ne connaît pas de tuberculeux. Donc, il nous reste l'hypothèse d'une variation morphologique qu'ait pu subir l'agent étiologique de l'influenza, pour faire éclater une tuberculose latente.

2e Cas. — Ignace Gayol, sujet espagnol, 24 ans, habite depuis 12 ans la République Argentine, dans le Rosario (province de Santa-Fé), est doué d'une bonne constitution et ne présente pas d'antécédents héréditaires. Employé dans une maison de viandes de bœuf salées, il a été pris par l'influenza au mois de juillet 1890, avec une très grande intensité, puisque l'affection s'est compliquée d'une broncho-pneumonie qui l'a forcé de garder le lit pendant un mois.

Quand il se releva, il avait une toux violente qui l'empêchait de dormir, et trois fois il a été pris d'hémoptysies assez intenses. Effrayé par ces symptômes, le malade vint me consulter et je lui ai trouvé les signes physiques d'une tuberculose pulmonaire à la première période. Les crachats renfermaient une grande quantité de bacilles.

J'ai envoyé le malade aux Canaries, où son état s'améliore, d'après ce qu'on m'écrit.

Je pourrais citer trois autres cas, mais comme ils ne sont pas aussi concluants, je crains de fatiguer l'attention du Comité, et je me borne aux deux précédents.

Dengue, Grippe et Tuberculose,

Par le Dr R. Robinson (de Constantinople).

Quoique le questionnaire du comité de l'*Œuvre de la tuberculose* ne porte que sur la tuberculose consécutive à la grippe, j'ai cru non moins utile d'adjoindre aux cas de ce genre ceux qui ont trait à la dengue suivie de la tuberculose.

Il est bien curieux que ces deux maladies — la dengue et la grippe — dont, un des premiers, j'ai réfuté l'identité par une observation minutieuse[1], aient une certaine analogie en ce qui concerne leur action provocatrice de la phthisie pulmonaire.

J'ai donc, sans parti pris, noté les quelques cas qu'il m'a été donné d'observer soit dans notre dispensaire de Koum-Kapou, soit dans la clientèle privée et que je publie maintenant, grâce à l'occasion heureusement offerte par le comité de l'*Œuvre de la tuberculose*.

Obs. I. — Dragon Tch..., 25 ans, comptable chez un libraire, tempérament lymphatique, constitution moyenne, a été atteint de la dengue le 4 septembre 1889. Jusque-là il jouissait d'une santé florissante, quoiqu'il appartînt à une famille de tuberculeux et qu'il travaillât plus de douze heures par jour. Il ne fut alité de la dengue que pendant deux ou trois jours, mais il se sentait trop faible pour reprendre ses travaux habituels.

Dragon me consulte le 10 septembre pour une *transpiration insolite*. La moitié *gauche* de son corps suait d'une telle abondance qu'il était obligé de changer de linge plusieurs fois par jour. Dans ce premier examen je n'ai rien trouvé dans les organes principaux et j'ai attribué à la dengue cette hémhidrose profuse, attendu que la transpiration plus ou moins abondante constituait l'un des principaux symptômes de la fièvre rouge. Je lui ai prescrit 50 centigrammes à 1gr,50 d'ergot de seigle.

17 septembre. — Même état; de plus une toux sèche depuis quelques jours. Submatité, respiration soufflante au sommet *gauche*. Prescription : tannate de quinine, 1 gramme; poudre de Dower, 0gr,30; phosphate de chaux tribasique, 5 à 15 grammes par jour.

21 septembre. — Craquements secs du même côté, amaigrissement à vue d'œil, fièvre vespérale.

Depuis, la maladie a fait des progrès rapides et le malade est mort vers la fin de décembre 1889 à l'hôpital national des Arméniens.

Obs. II. — Arménak..., 24 ans, étudiant en médecine, vient me consulter, le 21 septembre 1889, au dispensaire de Koum-Kapou, pour une toux tenace qu'il a contractée depuis sa dernière maladie, qui n'était autre que la dengue. Dans la famille, il n'y a pas de tare héréditaire au point de vue de la tuberculose, jusqu'à l'époque où il fut atteint de la dengue. Arménak... se portait parfaitement bien; seulement, d'après le dire de ses amis, il aurait fait, depuis quelque temps, excès de coït et de boissons alcooliques.

1. Communication à la Société de médecine pratique, publiée par les *Bulletins* de cette Société (janvier 1890) et citée par M. Cadet de Gassicourt dans les *Bulletins de la Société médico-pratique*.

A l'examen, je trouve de la submatité au sommet droit et des craquements secs en avant et en arrière. Pouls 96. Tempér. 39°,2. Traitement : sulfate de quinine, digitale, opium.

15 octobre. — Consultation avec le Dr Dobrachian qui confirme mon diagnostic, savoir : tuberculose fébrile consécutive à la dengue.

Vers la fin du même mois, on transporte le malade au Bosphore, où il meurt au bout d'une quinzaine de jours.

Obs. III. — Léon..., 27 ans, cordonnier, d'une constitution forte, a été toujours bien portant jusqu'au milieu de septembre 1889. A cette époque, il fut atteint de la dengue dont la convalescence fut très longue et se compliqua d'une toux sèche et tenace. Il maigrit de jour en jour et, voyant que sa maladie prenait des proportions inquiétantes, il vint à notre consultation, au dispensaire de Koum-Kapou.

Pas de tare de tuberculose dans sa famille. Aucune maladie importante dans ses antécédents. Marié depuis un an et demi, il a un garçon bien portant âgé de 4 mois.

Je constate chez lui une tuberculose pulmonaire fébrile, généralisée. Sueurs nocturnes profuses, fièvre s'exaspérant vers quatre heures du soir. Toux quinteuse et fatigante. Amaigrissement rapide.

Malgré le traitement approprié, il mourut un an après le début de sa maladie (septembre 1890).

Obs. IV. — Béhiyé..., 32 ans, mariée depuis plus de douze ans, n'a jamais eu d'enfants. Elle avait une santé satisfaisante, lorsqu'elle contracta la dengue au mois de septembre 1889. La convalescence fut très longue et elle commença à tousser et à maigrir. Le Dr Nafiz-Pacha, consulté, trouve une tuberculose pulmonaire bilatérale. Le traitement reste naturellement inefficace, et elle vient me consulter vers les premiers jours du mois de mai de 1890. Je trouve, outre les râles sous-crépitants, des râles ronflants et sibilants. La malade me supplia instamment de faire cesser les sueurs qui l'obligent de changer de linge plusieurs fois par jour et qui l'affaiblissent beaucoup.

J'essaie l'agaric, le tannin, le phosphate de chaux, l'ergot de seigle qui échouent tous. En dernier lieu, je prescris des pilules d'atropine à un demi-milligramme. Elle en prend une le soir au moment du coucher, mais voyant que la transpiration recommence, elle en prend encore deux, à deux ou trois heures d'intervalle. Le lendemain matin de bonne heure on vient m'apprendre que la malade était empoisonnée. Je me rends immédiatement chez elle et je trouve l'état suivant : Pupilles très dilatées, sécheresse de la gorge, congestion faciale, éruption érythémateuse sur tout le corps, même sur les *bras* et les *mains*, ce qui est rare. En outre rapidité extrême du pouls, météorisme très prononcé, titubation en marchant. En auscultant, je constate l'*absence complète* des râles préexistants.

Depuis cet accident, dont la patiente se tira du reste, elle ne vint plus me consulter.

Obs. V. — Parsegh Bal..., 50 ans, me consulte le 22 octobre 1890. Antécédents héréditaires : Père mort à 75 ans d'une fluxion de poitrine. Mère morte aussi à 75 ans de la cachexie paludéenne. Un frère mort à 23 ans de la fièvre typhoïde. Un frère et deux sœurs vivent et portent la meilleure santé.

Antécédents personnels : A 13 ans, fièvre typhoïde à Constantinople. Pneumonie biliaire à 43 ans. Dengue en 1889 pendant l'été. C'est immédiatement après cette maladie qu'il a contracté la maladie actuelle. « Les sueurs abondantes, dit-il, qui ont commencé avec la fièvre rouge, continuent jusqu'aujourd'hui. Les médecins d'Erzinaguian, où se trouvait le malade, l'ont envoyé à Constantinople, désespérant de son état. »

En effet je le trouve dans un état marasmatique. Diarrhée colliquative, sueurs profuses, fièvre hectique, vastes cavernes pulmonaires, etc. Je l'envoie à l'hôpital allemand où il meurt au bout de quelques jours.

B. *Cas de tuberculose consécutive à la grippe.*

Obs. I. — Sultane Béch..., 45 ans, souffre depuis trois ans de troubles dyspeptiques et de nervosisme. Je la soignais depuis cette époque, mais je n'ai jamais trouvé chez elle de signes de tuberculose.

L'année dernière (janvier 1890) elle fut atteinte de la grippe, qui la força de rester au lit plus de trois semaines. Je constatais chaque jour les signes d'une bronchite et de la congestion pulmonaire, mais je ne soupçonnais même pas une invasion tuberculeuse. Cependant la toux et l'amaigrissement continuaient malgré le traitement; une recherche minutieuse me fit découvrir un foyer tuberculeux au sommet gauche. Dès lors, la maladie commença à galopper et Sultane... mourut au mois d'avril.

Obs. II. — Avghiri, 20 ans, de Tchenguel Keui (Bosphore) vient me consulter le 21 avril 1890. Sa mère, qui l'accompagne, me dit qu'elle n'avait jamais été malade jusqu'il y a deux mois. Au mois de janvier elle entra au lit, attaquée de la grippe. Depuis, elle se mit à tousser et à maigrir.

A mon examen, je trouve une tuberculose pulmonaire fébrile, localisée au sommet droit. Après deux consultations, la malade ne put plus venir me trouver, et j'ai appris qu'elle était morte au mois de juillet 1890.

Obs. III. — Acabi..., 10 ans, de Moussalla (Stamboul), tombe malade de la grippe vers la fin de décembre 1889. Elle appartient à une famille

pauvre, sans tare tuberculeuse d'ailleurs. Le père est un maçon vigoureux d'Asie Mineure; sa mère est hystérique, et souffre du vertige de Ménière qu'elle aurait contracté, d'après son dire, en tombant du haut d'un escalier. Cet état serait aussi la cause de sa gibbosité. Elle a une autre fille et un garçon bien portants.

Acabi... présente tous les symptômes de la grippe, sur lesquels je ne veux pas m'appesantir. Cependant, malgré le traitement, elle continue à tousser. Fièvre vespérale, 39°-39°,5. Signes évidents de tuberculisation. Elle succombe au mois d'avril.

Obs. IV. — Sourpik, 32 ans, de Brousse (Bithynie), me consulte au mois de juillet 1890. Elle me raconte que son époux, atteint de la maladie *à la mode* (influenza), s'est tuberculisé, à la suite de cette maladie, et en est mort. Elle-même avait eu la fièvre grippale, dont elle est guérie au bout d'une semaine. Au milieu de février 1890 elle a eu une hémoptysie qui l'a beaucoup effrayée.

Dans la famille il y a d'autres tuberculeux, entre autres j'ai vu un de ses cousins qui, bien que depuis longtemps tuberculeux, mourut par l'aggravation déterminée par la grippe.

État actuel de la malade : craquements humides aux deux sommets. En outre, fièvre hectique, sueurs nocturnes, diarrhée, amaigrissement toujours croissant.

Sourpik mourut vers le commencement de novembre 1890.

Voilà tout ce que j'ai pu recueillir, dans l'intention de l'*Œuvre de la tuberculose*, profitant de quelques notes que j'avais eu le soin de prendre dans le temps. Mais je crois que si j'avais eu le loisir de noter tous les cas pareils se présentant à mon observation, j'aurais plus du triple de ce que je viens de relater.

La conclusion simple et pratique que je puisse tirer de ces observations, c'est que la dengue et la grippe, ces deux maladies similaires au point de vue épidémiologique, ont une influence pareille et certaine sur l'éclosion de la tuberculose.

Cette tuberculose a toujours une marche rapide, puisque les malades qui en sont affectés ne peuvent vivre plus de quatre à huit mois.

On ne peut pas invoquer l'hérédité ou la préparation du terrain, puisque des neuf cas que je viens de rapporter, l'hérédité n'existe que chez un seul (Obs. I). Quant à la question de terrain préparé, la plupart de mes malades ne laissaient rien à désirer avant l'atteinte de la dengue ou de la grippe.

ules, car il n'est pas rare de trouver, à l'ouverture des le sujets qui ont succombé à ces maladies, quelques tu-s assez volumineux dans les poumons (LAENNEC, *Traité des 's des poumons et du cœur*).

t exercé la médecine dans un pays paludéen, les observa-ne j'ai faites moi-même dans mon dispensaire et dans ntèle privée au sujet du prétendu antagonisme de la tu-se et de l'impaludisme admis comme indéniable par la Boudin, et défendu au congrès de la tuberculose en 1888 de Brun; ces observations, dis-je, ne plaident pas en de l'existence de cet antagonisme.

i les causes des maladies constitutionnelles, il est impos-e déterminer avec exactitude quelles sont les circons-qui, dans le plus grand nombre de cas, peuvent se pro-On compte déjà aujourd'hui plus de cinquante théories ; à expliquer l'étiologie de la tuberculose. Il n'y aurait ucun inconvénient ni aucune témérité à admettre que udisme soit une cause déterminante de la phthisie dans s paludéen. Certes un *locus minoris resistentiæ* ou une pré-tion évidente résultant de l'hérédité doit être placé au r rang, comme une constitution affaiblie par la syphilis, isme, le rachitisme, les changements de climats, la trop humidité de l'atmosphère.

i certaines maladies, telles que la *rougeole*, la *variole*, la co-ie, favorisent, d'une manière incontestable, la tuberculose.

n'est peut-être pas un des moins favorables pour le développement dans ces pays.

En dehors des parasites décrits par M. Laveran sur plus de cent malades atteints de fièvre intermittente, j'ai constaté que le nombre de globules rouges du sang s'abaisse chez eux jusqu'à 1 800 000 — 1 750 025 environ par millimètre cube.

M. le professeur Lépine a également observé chez un malade atteint de fièvre paludéenne des plus graves, que le sang ne présentait que 3-5 d'hémoglobine et, d'après la numération faite avec beaucoup de peine par son chef de laboratoire M. Leclerc, on ne trouvait que 1 200000 globules rouges par millimètre cube.

Or si le miasme paludéen agit sur les globules rouges et les réduit au cinquième de leur quantité normale, nous nous trouvons en présence de deux genres de modifications apportées : celles de la quantité et celles de la qualité.

S'il agit par le fait sur la rate, s'il produit une myocardite dans une époque plus tardive, nous observons l'endartérite décrite par M. Lancereaux.

Si le miasme paludéen peut déterminer des hémorrhagies (contrairement à l'opinion de certains de nos confrères qui en recherchent la cause dans le traitement spécifique), pourquoi n'admettrait-on pas que le miasme paludéen puisse déterminer, dans un délai plus ou moins long, des infiltrations pulmonaires?

S'il était démontré que la fièvre paludéenne est l'antagoniste de la tuberculose, le nombre de cas de phthisie dans les pays paludéens devrait être très minime ou même nul, et cependant nos confrères italiens nous ont montré que la tuberculose exerce de grands ravages parmi les populations débilitées de la campagne de Rome. D'après M. de Renzi, le quart des décès à Naples est dû à la phtisie.

Il me semble donc légitime de tirer, de mes nombreuses observations, les conclusions suivantes.

Les causes de la tuberculose pulmonaire en Tunisie et, par extension, dans les pays paludéens, sont, d'après les observations que j'ai pu recueillir pendant mon séjour en Tunisie de deux ordres, prédisposantes et occasionnelles : les causes prédisposantes dont je viens de parler, et les causes occasionnelles produites par la diminution des globules rouges et par la décoloration des globules et celle des globules blancs, qui ont été constatés par M. Tomaselli.

Certes, il me faudrait plus de temps qu'il ne m'en est accordé pour communiquer les cas que j'ai observés dans mon dispensaire et dans ma clientèle privée. Dans tous ces cas, la tuberculose pulmonaire se montre dans le cours d'une fièvre paludéenne; mais le temps étant limité je me bornerai à prendre le cas le plus intéressant.

D***, vingt-huit ans environ, Tunisien, d'une bonne constitution. Dans la famille, point d'antécédents tuberculeux. Il présente tous les symptômes de la fièvre intermittente.

Céphalalgie; malaise général; soif vive; douleurs musculaires; sueurs. La température axillaire est de 40 degrés; la matité splénique mesure 10 centimètres de hauteur sur 12 de large.

Examen du sang : 3 755 000 par millimètre cube.

J'ai employé le traitement spécifique : sulfate de quinine, arsenic, etc., et je n'ai pas pu couper les fièvres, qui ont duré pendant cinquante-deux jours. A ces fièvres ont succédé les fièvres continues, qui ont duré pendant trois mois; l'état du malade s'est aggravé, les crachements de sang sont survenus, le malade s'est amaigri et est devenu très anémique.

A l'examen thoracique, j'ai constaté les désordres suivants :

Cœur : battements violents, fréquents, avec bruit de souffle systolique à la base.

Pouls : 108 pulsations.

Mouvement respiratoire, 25-28.

Poumons : par la percussion, matité absolue en avant sous la clavicule gauche.

A l'auscultation j'ai constaté une respiration sourde et très prolongée; des râles caverneux, des craquements humides abondants. Aplatissement de la cage thoracique.

L'examen microscopique des crachats m'a fait voir le bacille de Koch; de sorte qu'il n'y avait aucun doute à avoir et que nous nous trouvons en présence d'une tuberculose bien caractérisée.

Il est donc évident que la fièvre paludéenne, loin d'être un antagoniste de la tuberculose, en est, au contraire, un facteur pour le développement de la phthisie dans un pays paludéen.

Je crois donc être autorisé, d'après les observations que j'ai recueillies, à indiquer la transfusion du sang dans des fièvres paludéennes graves comme moyen préventif pour empêcher le développement de la tuberculose.

SÉANCE DU 30 JUILLET 1891 (matin).

Présidence de M. Villemin.

QUESTION III : DE L'HOSPITALISATION DES TUBERCULEUX.

Résultats thérapeutiques obtenus dans les hôpitaux et sanatoria marins récemment créés; nécessité d'un séjour prolongé; indications,

Par le Dr Charles Leroux (de Paris), médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.

La question de l'*hospitalisation maritime* des enfants est entrée, depuis quelques années, dans une phase pratique qui, pour n'être pas encore bien connue, n'en est pas moins fort intéressante.

Lorsque l'Assistance publique de Paris eut, en 1861 et 1869, fondé le grand et le petit hôpital de Berck-sur-Mer, il sembla que l'exemple dût rapidement porter ses fruits, étant donnés les excellents résultats qu'on en obtint. Il n'en fut rien.

Ce n'est en réalité que dans ces dernières années que la question a pris un nouvel essor. L'initiative privée, aidée dans quelques régions par d'importantes subventions départementales, a créé, sur les côtes de l'Océan et de la Méditerranée, un certain nombre d'établissements.

D'autre part, sur l'initiative de M. Pallu, des administrateurs, des médecins, des philanthropes ont, en 1888, fondé à Paris une société dite : *Œuvre nationale des Hôpitaux marins*, qui possède aujourd'hui à Banyuls-sur-Mer un vaste sanatorium de 200 lits. Cette œuvre, entièrement privée, a pour but « d'assurer ou de seconder la création ou le fonctionnement, sur les côtes de France, d'établissements destinés au traitement des enfants et

des adultes scrofuleux ou tuberculeux des deux sexes. »

C'est une œuvre à la fois patriotique et humanitaire que nous sommes heureux de signaler ici.

Ne pouvant, dans cette courte communication, faire l'historique de ces fondations, nous nous bornerons à énumérer les hôpitaux et sanatoria marins qui fonctionnent actuellement ou qui, prochainement, vont ouvrir leurs portes.

En dehors des hôpitaux de Berck, dont l'histoire est dans la mémoire de tous, nous avons actuellement :

1° L'*Hôpital Jean Dollfus*, à Cannes, fondé par M. Dollfus, ancien maire de Mulhouse, aujourd'hui installé dans l'ancien hôtel Brougham ; il contient 45 lits.

2° L'*Hôpital de Pen-Bron*, en face le Croisic, fondé par M. Pallu, alors inspecteur des Enfants-Assistés, qui compte actuellement 160 lits et qui, prochainement, par la construction d'un nouveau pavillon, pourra recevoir 212 malades.

3° Le *Sanatorium d'Arcachon*, fondé par le docteur Armaingaud. Il compte actuellement 47 lits, mais les plans prévoient un agrandissement qui élèvera prochainement ce chiffre à 300 lits.

4° Le *Sanatorium de Banyuls-sur-Mer* (Pyrénées-Orientales) élevé après une active campagne de M. le docteur Armaingaud et de M. Lafargue, alors préfet du département, au moyen d'une importante subvention départementale et d'une souscription privée. Ce sanatorium contient 198 lits. Il appartient aujourd'hui en toute propriété à l'*Œuvre des Hôpitaux marins*, qui a pris à sa charge les frais d'entretien.

5° L'*Asile départemental Sainte-Eugénie de Cap-Breton* (Landes) construit grâce à un legs important fait à la commune par Mme Desjobert. Il contient 100 lits, chiffre qui, ultérieurement, pourra atteindre 300.

6° Le *Sanatorium Rénée Sabran*, à Hyères-Giens (Var), dû en grande partie à la générosité de M. et Mme de Sabran (de Lyon). Ce sanatorium va prochainement ouvrir ses portes, il renferme 100 lits.

7° Le *Sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer*, près Dunkerque, dû à la générosité et au concours de M. Alph. Bray et de M. G. Vancauwenberghe, maire de Saint-Pol. Ce sanatorium comprend actuellement 79 lits.

8° et 9° Nous signalons également le lazaret de Cette, fondé en 1847 et le petit sanatorium de Ver-sur-Mer (Calvados), dû à

la générosité de MM. les Docteurs Testetin et Biron (d'Argenteuil) qui vient d'être inauguré tout dernièrement.

Au total, en comprenant les hôpitaux de Berck-sur-Mer, 14 établissements d'importance variable existent aujourd'hui au bord de la mer, ce qui fournit environ 1756 lits répartis de la façon suivante :

Les 2 hôpitaux de Berck et les 2 maisons Cornu.	1034 lits
L'hôpital Rothschild	50 —
A Banyuls-sur-Mer	198 —
A Pen-Bron	160 —
A Arcachon	47 —
A Hyères-Giens	100 —
A Cap-Breton	47 —
A Cannes	45 —
A Saint-Pol-sur-Mer	75 —
Au total	1756 lits.

Les établissements de Cette et de Ver-sur-Mer ne peuvent entrer en ligne de compte; ce sont plutôt des établissements de bains de mer, étant donnés les courts séjours qu'y font les malades.

Ce chiffre de 1756 lits atteindra 2500 environ, lorsque les établissements d'Arcachon, de Cap-Breton, de Pen-Bron, d'Hyères-Giens auront acquis le développement projeté.

Voilà où nous en sommes. Depuis quelques années on s'avance hardiment dans cette voie, mais il reste beaucoup à faire. En face des milliers d'enfants que l'*hospitalisation maritime* pourrait rendre à la santé et à la vie, nous ne pouvons actuellement disposer que de quelques centaines de lits, alors que plusieurs milliers seraient nécessaires. Nous sommes encore loin du but à atteindre, aussi nous a-t-il paru utile d'attirer l'attention du Congrès sur les services que ces établissements ont déjà rendus et sur les résultats thérapeutiques obtenus jusqu'alors relativement à la scrofule et aux tuberculoses chirurgicales.

Résultats généraux. — Nous rappelons simplement ceux obtenus à Berck-sur-Mer. D'après Cazin, de 1869 à 1882, sur une statistique portant sur 4692 malades scrofulo-tuberculeux, on a obtenu 70,7 p. 100 de guérisons avec une moyenne de séjour de 423 jours.

A *Banyuls-sur-Mer*, d'octobre 1888 à décembre 1890, 146 malades sont sortis du sanatorium et sur ce nombre on a eu :

118 guérisons, soit	81 p. 100
12 améliorations, soit	8 —
10 repris trop tôt sans résultats	7 —
6 morts	4 —

Ces enfants ont séjourné en moyenne 300 jours, pour les malades entièrement guéris et 193 jours seulement pour les malades améliorés.

A *Cannes*, la statistique de six saisons, faite par le professeur d'Espine (de Genève), donne sur 51 manifestations scrofulo-tuberculeuses.

38 guérisons, soit	74, 4 p. 100
9 améliorations	19, 5 —
2 états stationnaires	3, 5 —
2 décès	3, 5 —

Une seconde statistique que M. le Dr de Valcourt m'a obligeamment communiquée, pour la saison de 1890-1891, porte sur 48 malades atteints de scrofule, de tuberculoses diverses, etc. Ces 48 malades ont fourni :

31 guérisons, soit	64, 5 p. 100
15 grandes améliorations, soit	31, 2 —
1 amélioration.	
1 décès.	

La durée moyenne du séjour à Cannes est de 8 mois; quelques enfants ont fait deux saisons.

A l'*hôpital de Pen-Bron*, les résultats ont été également favorables ; nous n'avons qu'une statistique d'ensemble, publiée en juin 1890, portant sur 45 malades sortants.

On constate :

22 guérisons, soit	48, 8 p. 100
9 améliorations, soit	20

14 ont été réclamés trop tôt et sont sortis sans résultats appréciables.

Il est juste de remarquer que ces enfants étaient, pour la plupart, atteints de tuberculoses chirurgicales graves. La durée du séjour est ordinairement assez courte, quelques mois en général.

A *Arcachon*, les résultats obtenus depuis la fondation ont été

excellents, mais il n'a pas encore été publié de statistique à cet égard.

Enfin à *Cette*, une statistique du professeur d'Espine (de Genève) donne les résultats suivants, portant sur 308 enfants atteints de manifestations scrofuleuses diverses, de tuberculoses chirurgicales, et même, pour quelques-uns, de tuberculoses viscérales :

Guérisons	16 p. 100
Très grande amélioration	20 —
Amélioration	50 —
État stationnaire	14 —

Le séjour à Cette est excessivement court, quelques semaines à peine. Quelques enfants sont obligés de faire plusieurs saisons.

Nous ne voulons en aucune façon comparer ces statistiques qui portent sur des cas de gravité essentiellement différente et qui, sous ce rapport, ne sont nullement comparables; nous voulons retenir seulement la seule déduction suivante : C'est que le pourcentage des guérisons est en rapport direct avec la durée du séjour. Cette conclusion nous servira bientôt d'argument.

Résultats suivant les divers groupes de manifestations morbides. Dans le tableau ci-dessous, nous avons groupé les diverses affections dont le résultat est indiqué à la sortie de l'hôpital. En combinant les statistiques, voici ce qu'on obtient :

MALADIES.	Nombre de cas.	Guéris.	Très amél.	Améli or.	État stat.	Décès.
Engorgements ganglionnaires	162	77	42	29	12	2
Ostéites, ostéo-arthrites tuberculeuses	236	83	53	70	23	7
Manifestations scrofuleuses multiples	20	6	6	1	5	2
Abcès, gommes, synovites tuberc.	15	15	»	»	»	»
Scrofule superficielle de la peau	38	16	4	12	6	»
Scrofule des yeux	77	43	10	16	8	»
Scrofule du nez, des oreilles, etc.	34	10	6	5	13	»
Lupus	6	2		1	3	»
Anémie, lymphatisme	129	74	14	35	6	»
Rachitisme	65	22	17	22	4	»
Totaux	782	348	152	191	80	11

Dans les *ostéites* et les *ostéo-arthrites tuberculeuses*, on compte

seulement 35,1 p. 100 de guérisons et 52,2 p. 100 d'améliorations, dont la moitié touchait à la guérison au moment de la sortie; 9,8 p. 100 sont restées stationnaires. Enfin, on note 2,9 p. 100 de décès;

Dans les *manifestations multiples de la scrofulo-tuberculose grave*, ostéites, ostéo-arthrites, suppurations multiples combinées chez le même sujet, on a 30 p. 100 de guérisons et 35 p. 100 d'améliorations; 25 p. 100 sont restées stationnaires et les décès ont atteint 10 p. 100.

Dans ces deux premiers groupes, une intervention chirurgicale a été souvent indispensable pour favoriser la guérison.

Dans les cas de scrofule superficielle ou peu profonde, les résultats sont beaucoup plus favorables.

Dans les *engorgements ganglionnaires* (adénopathies tuberculeuses et autres), on a obtenu 47,6 p. 100 de guérisons et 43,8 p. 100 d'améliorations; 7,4 p. 100 sont restés stationnaires. Les décès ont donné 1,2 p. 100.

Dans les cas d'*abcès froids*, de *gommes*, de *synovites tuberculeuses*, les résultats ont été excellents; on a en effet constaté 100 p. 100 de guérisons.

Dans ces deux groupes de manifestations scrofulo-tuberculeuses, on a dû intervenir chirurgicalement dans la plupart des cas.

Dans les manifestations cutanées, oculaires, nasales, etc., de la scrofule, les résultats ont été très variables.

Dans les manifestations cutanées, on a obtenu 42,1 p. 100 de guérisons; dans les manifestations oculaires superficielles, 55,9 p. 100; dans les manifestations auriculaires, nasales, 29,4 p. 100

Enfin, chez les enfants atteints de scrofule légère, de lymphatisme, on compte 57,3 p. 100 de guérisons et 37,9 p. 100 d'améliorations. Ces derniers confinaient pour la plupart à la guérison.

Le lupus, que nous plaçons à part, a donné des résultats très incertains. Quant au rachitisme, que nous signalons en passant, il a fourni 33,8 p. 100 de guérisons complètes; 59,9 p. 100 d'améliorations; 6,1 p. 100 sont restés stationnaires.

Les décès, au nombre de 11 sur 782 cas, sont dus aux causes suivantes : 5 malades ont succombé aux suppurations multiples et à la cachexie consécutive ; 4 à la généralisation de la tuberculose; un à une angine phlegmoneuse ; un seul a succombé à une variole apportée du dehors.

Tous ces résultats sont, en somme, favorables, mais ils pourraient être encore meilleurs ; quelques-uns mêmes sont inférieurs à ceux obtenus à Berck. Reste à en déterminer la cause, qui ne saurait uniquement reconnaître la gravité différente des cas. La raison la plus importante réside à notre avis dans la durée différente du séjour qui, pour les nouveaux hôpitaux marins, est beaucoup trop courte.

On a dit, il est vrai, et nous le savons, que les enfants avaient, en deux ou trois mois, obtenu la plus grande partie de l'amélioration espérée ; que cette amélioration se manifestait assez rapide pendant les premiers mois pour rester ensuite stationnaire. On a dit également que ces enfants envoyés de nouveau à la mer bénéficiaient plus activement d'un nouveau séjour. On sait enfin que certains malades, au bout de quelques mois, perdent au lieu de gagner et sont saturés par l'air marin, mais c'est là une exception, et il est facile d'aviser.

Se basant sur ces faits d'observation, quelques médecins, et en particulier le docteur Vidal (d'Hyères), se sont montrés partisans des séjours courts, mais répétés, Notre confrère propose même, pour le sanatorium d'Hyères-Giens, de sectionner l'année en trois périodes de quatre mois, les enfants devant être, au bout de ce temps, renvoyés d'office, sauf avis motivé du médecin.

Ce séjour est, à notre avis, beaucoup trop court ; le séjour prolongé doit être la règle, et cela pour plusieurs raisons.

La première est que les statistiques de notre regretté confrère le docteur Cazin sont de beaucoup plus favorables; or, à Berck, le séjour est prolongé. De plus, ces statistiques reposent sur des chiffres considérables et sont basées sur une expérience de douze années. Les hôpitaux à long séjour donnent des proportions de guérisons très élevées : à Berck, 70,7 p. 100; à Banyuls-sur-Mer, 81 p. 100.

La seconde raison, qui vient à l'appui de la première, est que les statistiques relevées dans les établissements maritimes à court séjour sont de beaucoup inférieures aux précédentes. Au lazaret de Cette, où les enfants séjournent en moyenne six semaines, on atteint à peine 16 p. 100 de guérisons pour les maladies scrofuleuses. A Cannes, où le séjour est en moyenne de huit mois, on obtient, au contraire, 74 p. 100 environ de guérisons. Enfin les statistiques italiennes, basées sur de très courts séjours, sont beaucoup moins bonnes que les statistiques fran-

çaises. Or, à l'hôpital du Lido, par exemple, les enfants font des saisons de 45 jours, période réglementaire; la moyenne des guérisons est seulement de 26 p. 100.

La troisième raison est que ces enfants, incomplètement guéris, non seulement rentrent dans un milieu nuisible, mais sont obligés de retourner au bord de la mer pendant plusieurs années de suite et d'y faire souvent un nombre de saisons assez élevé. A Cette, les enfants ont fait deux et trois saisons ; quelques-uns quatre et cinq. Au Lido, sur 115 enfants guéris ; 55 ont fait une saison; 42 deux saisons ; 16 trois saisons et 2 cinq saisons. — On voit de suite la question budgétaire que soulèvent ces fréquents voyages et l'économie qu'il y a à prolonger d'emblée ce séjour.

De l'examen de ces faits découle une première conclusion : *Pour obtenir du traitement marin tout l'effet curateur attendu, un séjour prolongé est de rigueur.*

Il ne suffit point, en effet, de guérir une tuberculose locale, pour déclarer un enfant guéri ; il faut encore modifier le terrain sur lequel a germé la graine : il faut le rendre réfractaire à toute germination nouvelle. La prolongation du séjour dans ce milieu curateur, aidée des médications adjuvantes, peut seule assurer ce résultat.

Le second point que nous désirons soumettre au Congrès est relatif à la catégorie des malades qui, plus spécialement et en premier lieu, doit bénéficier du séjour dans les établissements marins.

Jusqu'ici nous avons surtout traité les manifestations graves de la scrofule, de la tuberculose ou du rachitisme. C'est l'inverse qu'il faudrait faire.

Mieux vaudrait prévenir ces manifestations graves que de les soigner alors qu'elle ne peuvent que difficilement guérir; on pourrait dès lors obtenir des guérisons radicales et efficaces, on pourrait transformer des générations débiles en générations robustes et vigoureuses. C'est toute cette pléiade d'enfants héréditaires, tarés par la souche, lymphatiques, scrofuleux bénins ou rachitiques légers, qui tous peuvent radicalement guérir, qu'il faudrait soustraire à la tuberculose de l'avenir et aux infirmités. Quant aux manifestations graves de la tuberculose, quant aux tuberculoses chirurgicales graves, il faut assurément leur réserver une place. Il faut certes essayer de guérir tous ces malheureux voués aux infirmités et à la misère, mais d'après certaines

indications toutefois. Toutes les manifestations scrofulo-tuberculeuses ne doivent point du reste être envoyées indistinctement au bord de la mer.

En nous basant sur les résultats obtenus jusqu'ici, nous formulons ainsi qu'il suit, dans leurs grandes lignes, les indications du traitement marin.

1° En première ligne, on doit envoyer dans les hôpitaux et sanatoria marins tous les candidats à la tuberculose, tous les enfants atteints d'anémie, de lymphatisme, de scrofule superficielle, de rachitisme léger : le traitement fait merveille.

2° Les enfants atteints de tuberculoses chirurgicales : coxalgies, maux de Pott, tumeurs blanches, adénites, abcès froids, gommes, synovites tuberculeuses, etc., y seront également envoyés avec succès. Souvent une intervention chirurgicale sera indispensable pour activer la guérison.

3° *Contre-indications.* — Les tuberculoses locales douloureuses ou accompagnées d'inflammations ou de suppurations aiguës devront attendre un moment plus favorable.

Les maux de Pott compliqués de paralysie, les affections oculaires graves, l'eczéma aigu ou suintant, les diverses tuberculoses du pharynx, le lupus, doivent être détournés du séjour au bord de la mer. La guérison est très incertaine et l'aggravation s'observe dans quelques cas.

4° *Contre-indication absolue.* — La tuberculose pulmonaire, si légère qu'elle soit et d'une façon générale toutes les tuberculoses viscérales, sont une contre-indication formelle au séjour *dans les hôpitaux marins*. Elles sont du ressort des sanatoria de phthisiques.

Telles sont les deux conclusions que nous désirons soumettre à l'appréciation du Congrès : l'une relative à la nécessité d'un séjour prolongé, l'autre portant sur les indications et contre-indications du séjour dans les établissements marins.

Sur le séjour des scrofuleux au bord de la mer,

Par M. le Dr Vidal (d'Hyères).

Je ne pouvais prévoir que j'aurais à prendre la parole dans cette séance; je n'en remercie pas moins mon distingué confrère M. Leroux, de me fournir cette occasion de donner au Congrès quelques détails sur le traitement de la scrofulose par les séjours successifs au bord de la mer et de rechercher les causes de la divergence de nos opinions sur ce sujet.

Presque tous les enfants que j'ai eus à traiter jusqu'à ce jour dans le sanatorium Renée-Sabran, à Hyères-Giens, m'ont été envoyés par les divers services hospitaliers de la ville de Lyon; or, j'ai remarqué que quelques mois de séjour suffisaient pour obtenir le maximum d'intensité de l'action du climat marin; après cette période, le malade est saturé d'air salin, son état général reste stationnaire et bien souvent il perd une partie du poids qu'il a gagné. C'est ce moment qu'il faut saisir pour le replonger dans son milieu primitif; il y perd, il est vrai, une portion de ce qu'il a acquis, mais un second séjour imprime une nouvelle excitation favorable à son organisme et, d'étape en étape, une guérison durable est obtenue plus rapidement que si le séjour sur le littoral n'avait jamais été interrompu. C'est pour cela que j'ai cru devoir demander les séjours successifs dans le sanatorium, avec des intervalles plus ou moins prolongés.

Je ne vois là, pour ma part, qu'une application du système des changements de climat au traitement de la scrofulose; les résultats que j'ai obtenus en prouvent une fois de plus la justesse, et j'espère qu'à l'avenir des observations plus nombreuses viendront les confirmer.

Voilà ce qui nous divise. Cette divergence d'opinion est-elle bien radicale? Je ne le pense point; elle résulte en grande partie de ce que nous nous plaçons à des points de vue différents pour le choix des malades qui doivent peupler nos établissements. Comme M. Leroux j'étais, à mes débuts, partisan des séjours prolongés sur le bord de la mer; je me suis même préoccupé de l'avenir des scrofuleux guéris ou réputés comme tels, et j'ai proposé, il y a plusieurs années, dans une brochure qui a

été citée honorablement par l'Institut[1], la création de fermes et d'établissements industriels suburbains destinés à recueillir ces enfants et à les mettre à même de subvenir plus tard à leurs besoins.

En résumé, on prend un enfant malade, dans une salle d'hôpital où sa guérison est très problématique, on le transplante sur le littoral; on le guérit après un séjour indéfini et on ne l'abandonne après bien des années que lorsque, tout danger de récidive étant écarté, il peut gagner sa vie en travaillant soit dans les champs, soit dans l'industrie.

Ce programme est logique et devra fatalement s'imposer à toutes les personnes qui considéreront la question à un point de vue exclusivement philanthropique.

Mais tout cela n'est que secondaire; là n'est pas selon moi la solution de la question; nous devons la prendre au point de vue social et nous préoccuper de guérir les scrofuleux avant qu'ils viennent encombrer les salles des hôpitaux; le sanatorium maritime doit donc être, presque exclusivement, destiné à recevoir ces pauvres enfants souffreteux que nous rencontrons si nombreux dans les grands centres populeux et que j'ai qualifiés il y a déjà bien longtemps de *candidats à la scrofule*; nous devons, en les traitant de bonne heure, les préserver des manifestations *secondaires* et *tertiaires* de la scrofule et les mettre à même de rendre plus tard des services à la société. Si vous les abandonnez à leur malheureux sort, ils traîneront leur misérable existence d'hôpital en hôpital et si, grâce à l'habileté de nos chirurgiens, quelques-uns en réchappent, ils seront toujours des non-valeurs sociales. Si, au contraire, vous intervenez quand il en est temps encore, ces jeunes filles auront plus tard des beaux enfants et ces jeunes garçons seront des soldats capables de défendre leur patrie.

C'est pour cette catégorie de scrofuleux que nous devons réserver les ressources, hélas! fort restreintes, dont nous disposons actuellement, et c'est surtout sur ces malades que le traitement par les séjours successifs réussit le mieux; il permet en outre de ne pas les perdre de vue et de prévenir les récidives. Quant aux autres, à ceux que nous avons traités jusqu'ici dans le sanatorium Renée-Sabran, bien que le traitement saccadé donne

1. Vidal, *le Climat d'Hyères et le Sanatorium maritime*, Prix Monthyon, 1888.

chez eux des résultats très satisfaisants, nous sommes à notre grand regret dans l'obligation de les écarter en principe; la place manque. On leur a pourtant réservé à Giens un certain nombre de lits destinés à recevoir les malades ayant subi dans les hôpitaux de grands traumatismes chirurgicaux, et ceux qui ne sont pas opérables à cause de leur mauvais état général.

On me permettra, du reste, de faire observer que cette catégorie de malades devra être de moins en moins nombreuse à l'avenir, si nous appliquons le traitement préventif à un plus grand nombre d'enfants scrofuleux pris au commencement de la maladie; il nous suffira, pour atteindre ce but, de disposer d'un nombre de lits proportionné aux besoins de la population et surtout de ne pas immobiliser, dès le début, une notable partie de ces lits en les laissant occuper par des chroniques.

Si cette manière de voir est adoptée, l'année pourra être divisée en trois périodes de quatre mois de séjour dans le sanatorium Renée-Sabran; deux périodes de bains de plage et une période de bains de plage et de bains de piscine avec addition d'eaux-mères, alternés suivant les besoins de la saison.

Est-il besoin d'ajouter que ce principe n'aura rien d'absolu et qu'à Giens, comme partout ailleurs, le médecin traitant reste le seul juge de l'opportunité du départ des malades.

M. Armaingaud (d'Arcachon). — Je partage les idées de M. Leroux sur la nécessité d'un séjour prolongé des tuberculeux au bord de la mer. La croissance des enfants en poids au bord de la mer est si considérable dans les premiers mois de leur séjour qu'elle s'atténue forcément à un moment donné, quand elle a atteint certaines limites.

Mais de ce que le poids n'augmente pas indéfiniment, il ne faut pas conclure à un arrêt dans l'influence salutaire de l'air marin sur le malade.

Ce que je viens de dire peut aussi s'appliquer aux jeunes rachitiques, qui éprouvent à Arcachon, aussi bien que les scrofuleux, l'heureuse influence du climat maritime auquel vient s'ajouter l'air des forêts de pins.

M. Vidal. — Je ne puis que répéter à M. Armaingaud ce que je viens de répondre à M. le Dr Leroux. M. Armaingaud nous apprend en outre qu'il reçoit, traite et guérit dans son sanatorium des enfants rachitiques; ces heureux résultats indiquent une très

habile application du traitement marin; ils prouvent de plus que les ressources dont dispose notre confrère lui permettent d'immobiliser pendant longtemps un certain nombre de lits.

Communication faite au nom du Comité médical

DE L'ŒUVRE DES ENFANTS TUBERCULEUX,

Par le Dr Léon Petit, secrétaire général de l'œuvre.

Messieurs,

Au dernier Congrès de la tuberculose, nous avons eu l'honneur de vous annoncer la création prochaine, dans la banlieue de Paris, d'un hôpital consacré au traitement gratuit des jeunes gens tuberculeux.

L'Hôpital d'Ormesson. **— Aujourd'hui cet hôpital existe. Il est situé à Ormesson, en haut de la côte de Champigny, au sommet du plateau qui domine la Marne, assez près de Paris pour faciliter les rapports, assez loin pour éviter son air malsain.**

Ouvert le 25 novembre 1888, pour 12 malades, dans une propriété offerte par un donateur anonyme, il n'a pas tardé à être insuffisant. Deux ans après sa fondation, il compte 100 lits, installés dans des pavillons provenant de l'Exposition de 1889, qui réalisent l'idéal de l'hygiène hospitalière et de la construction à bon marché.

Les plans et dessins exposés au musée d'hygiène de la Faculté, donnent une idée d'ensemble de cette hôpital qui ne manque pas d'un certain cachet d'originalité.

Grâce à l'économie réalisée dans la construction et à la simplicité de la gestion administrative, le prix de la journée de malade n'excède pas 1fr,40, soit 500 francs par an et par lit. C'est un minimum au-dessous duquel il nous semble difficile de descendre.

A Ormesson, tout est gratuit : admission, traitement, nourriture, etc. Les frais que nous venons d'indiquer incombent à la charité privée; dans aucun cas, ils ne sauraient être mis à la charge du malade.

Aussi les demandes d'admission abondent; il leur est donné suite au fur et à mesure que les ressources le permettent.

Jusqu'ici, 65 lits ont pu être occupés, donnant, depuis la date de la fondation, le total de 22 313 journées de malades.

Le traitement a consisté uniquement dans l'aération et les mesures d'hygiène générale. Les résultats obtenus, portant sur tous les degrés et sur toutes les formes de la tuberculose, sont tellement frappants que nous voulons laisser à l'avenir le soin de les confirmer. Une expérience de deux années ne nous paraît pas suffisante pour nous permettre de tirer des conclusions. Quand il s'agit du traitement de la tuberculose, il faut savoir attendre, avant d'émettre un avis, sous peine de le voir démenti le lendemain.

A l'hôpital d'Ormesson, les médecins étant les maîtres peuvent faire tout converger au soulagement du malade, sans avoir à compter avec une administration tracassière; voilà certes une innovation.

L'Administration. — Un *Comité médical* est chargé de la direction scientifique de l'hôpital.

Voici sa composition :

MM. Hérard, président.
Villemin, Grancher, vice-présidents.
Gueneau de Mussy, Constantin Paul, Dujardin-Beaumetz, Cadet de Gassicourt, Huchard, Blache, Crouel, médecins consultants.
Labbé, chirurgien consultant.
Brocq, Cadier, Chauveau, Duboys de la Vigerie, Ladreit de la Charrière, spécialistes.
Derecq, Jaoul, Bontemps, médecins traitants.
Léon Petit, secrétaire général.

Une société anonyme, dite *Société immobilière des hôpitaux pour enfants tuberculeux*, composée de banquiers, notaires, industriels, etc., tous membres bienfaiteurs, a le soin de la gestion financière.

Les services sont confiés aux sœurs hospitalières de Sainte-Anne. *Les malades sont admis de 2 à 16 ans sans distinction de culte ni de nationalité.*

Un Comité de dames patronnesses, dont le nombre grossit chaque jour, se charge de récolter l'argent nécessaire au fonctionnement de l'hôpital. En deux ans, le dévouement de nos bienfaitrices a su trouver plus de 210 000 francs. Vous voyez que l'hôpital d'Ormesson a fait rapidement son chemin dans l'opinion publique.

L'Œuvre des enfants tuberculeux. — La tuberculose exige, par

la lenteur de son évolution, un séjour prolongé des malades à l'hôpital. Aussi, dès les premiers jours, nous nous sommes vus menacés d'avoir nos lits immobilisés au profit des mêmes sujets. Il y avait là un gros écueil que nous avons dû éviter pour laisser à notre entreprise toute la portée sociale qu'elle comporte. Et c'est ainsi que, par la force des choses, pour avoir voulu créer un hôpital, nous avons été amenés à établir tout un plan de campagne contre la tuberculose, en fondant l'*Œuvre des enfants tuberculeux*, dont voici le fonctionnement.

Le Dispensaire. — A Paris, 35, rue Miromesnil, sont installés les bureaux de la *Société*, auxquels est adjoint un *dispensaire* ouvert depuis un an où doivent s'adresser tous les tuberculeux qui font appel à l'œuvre.

Au dispensaire s'opère la sélection.

Celui-ci est un enfant dont les parents hésitent à se séparer. Sa maladie n'est encore qu'au début; il peut jouir d'un certain confortable; il n'est pas dans la plus affreuse misère; il trouve au dispensaire des médecins et des remèdes et même des secours en argent. C'est le traitement externe, auquel il sera toujours temps de substituer l'hospitalisation, si les circonstances l'exigent.

Celui-là est arrivé à une période avancée de la maladie. Il est orphelin ou à la charge d'une famille dans l'indigence. Il doit être arraché au milieu funeste dans lequel il est plongé. Cet enfant est dirigé sur l'hôpital d'Ormesson.

Le dispensaire a assuré des soins à 795 consultants, dans ses onze premiers mois d'existence.

L'Hôpital d'isolement. — La charité appelle la charité. Il y a quelques mois, un généreux donateur a mis à la disposition de l'Œuvre une propriété sise à Villiers-sur-Marne, à 3 kilomètres d'Ormesson, dans laquelle a été installé un *hôpital d'isolement* avec ses services spéciaux et son personnel distinct. Il comprend 25 lits, destinés aux enfants chez lesquels surviennent des affections contagieuses.

Le Sanatorium. — En outre, l'*Œuvre des enfants tuberculeux* est propriétaire, sur le littoral de la Méditerranée, d'un vaste emplacement, dans une forêt de pins au pied des montagnes de l'Esterel, qui se prête admirablement à l'établissement d'un *Sanatorium de convalescence*, où les enfants, après un séjour à l'hôpital d'Ormesson, pourront jouir de tous les avantages du climat méridional et d'une résidence maritime.

Mais ce n'est pas tout. Voilà, grâce aux soins dont ils ont été entourés, nos petits tuberculeux en état de quitter l'hôpital. Allons-nous, pour faire place à d'autres, les rendre à leurs familles? Hélas! Combien n'en ont pas! Allons-nous les remettre aux prises avec la misère qui fera éclore à nouveau le germe morbide si péniblement étouffé? Non, cela ne doit pas être. Le tuberculeux pauvre n'a pas sa place dans les grandes villes; il est dangereux pour elles, elles sont meurtrières pour lui.

Les colonies sanitaires. — Notre œuvre a dans ses projets une création qui, nous n'en doutons pas, aura l'approbation des hygiénistes et des philanthropes.

Nos petits malades, tout en les soignant au physique, nous les dirigeons au moral; c'est encore une façon de faire de la médecine. Nous nous efforçons de leur inspirer le goût des professions qui s'exercent au grand air : le jardinage, les travaux des champs qui leur permettront de se créer, plus tard, des situations en rapport avec leur état de santé. Rendons à la campagne tous ces étiolés du pavé parisien. Transformons ces non-valeurs en des hommes qui pourront payer un jour leur dette envers la société. Car nous avons cette conviction qu'on peut, qu'on doit enrayer la tuberculose, surtout chez l'enfant, par la vie au grand air et par la suppression de la cause qui produit et entretient la maladie : la misère.

Quoi de plus simple, dans ces conditions, de constituer une ferme modèle, une *colonie sanitaire* dans un pays bien salubre, où nos jemes convalescents achèveront de se guérir en travaillant, au lieu d'être rejetés dans la pourriture des villes. Bien administrée, cette colonie, loin d'être une charge, pourrait aider à équilibrer le budget des hôpitaux de l'Œuvre.

Et quel touchant spectacle ce sera! Les petits tuberculeux guéris remboursant à la charité les avances qu'ils ont reçues d'elle et travaillant à leur tour pour qu'on puisse soigner d'autres tuberculeux, comme on les a soignés eux-mêmes. Ceci c'est du socialisme au sens sain et vrai du mot, mais c'est peut-être aussi une des solutions du problème de la guérison ou plutôt de l'extinction de la tuberculose, le mal social, médecine sociale.

Que faut-il pour réaliser cet idéal? Le modeste capital initial nécessaire à la mise en œuvre, on le trouvera facilement et il ne s'écoulera pas vraisemblablement beaucoup de temps avant que notre œuvre ait, en plein centre de la France, la colonie agricole qui la complète si admirablement.

En résumé :

Un dispensaire à Paris,

L'hôpital d'Ormesson aux portes de Paris,

L'hôpital d'isolement à Villiers,

sont en plein fonctionnement ;

Le Sanatorum du Midi sera créé ultérieurement,

La colonie sanitaire est à la veille d'être organisée.

Tel est l'ensemble des créations qui constituent l'Œuvre des enfants tuberculeux.

En raison de son caractère privé, de sa direction essentiellement médicale, cette entreprise démontre qu'en France, aussi bien que dans les pays voisins qu'on nous cite toujours pour exemple, la charité privée répond toujours à qui sait la solliciter à propos. Et, dans la société, nul n'est mieux placé que le médecin pour servir d'intermédiaire entre la misère, qui a tant besoin qu'on lui vienne en aide, et la bienfaisance qui ne demande qu'à être guidée !

Nous nous proposons, à chaque session, de tenir le Congrès de la tuberculose au courant de nos efforts et de lui apporter le compte rendu de nos travaux.

Nous espérons, messieurs, que vous voudrez bien honorer l'Œuvre des enfants tuberculeux de vos sympathies et l'aider de vos conseils, en raison des services qu'elle est appelée à rendre à la science et à la charité !

SÉANCE DU 31 JUILLET

PRÉSIDENCE DE M. VILLEMIN.

QUESTION IV : PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE HUMAINE ET ANIMALE.

Prophylaxie de la tuberculose humaine et animale,

Par le Dr Don ANTONIO ESPINA Y CAPO, médecin provincial de l'Hôpital de Madrid.

Messieurs,

Je me propose, dans ce second Congrès qui nous réunit pour l'étude de la tuberculose, de traiter un sujet d'une haute importance, celui de la prophylaxie de la tuberculose, cette maladie terrible qui oblige tous les médecins des nations civilisées à tenir à l'ordre du jour l'étude de ce mal redoutable. Je réclame donc, pour quelques instants, votre bienveillante attention.

Pour être pratique, il faut être bref, synthétiser les opinions à la façon d'un catéchisme et, sous forme de décalogue, résumer les thèmes qui doivent instruire les autorités dans la décision de leurs lois, tout en respectant le caractère sacré de la personnalité humaine dans les justes limites où le droit de chacun ne puisse être lésé par le droit d'autrui.

L'adoption de mesures préventives, soit sur les choses, soit sur les animaux, soit sur les personnes qui peuvent être des moyens de transmission de la tuberculose, est de la première, de la plus absolue nécessité, attendu qu'il ne faut pas, pour vouloir respecter les droits de l'individu, abandonner ceux de la société qui doit nous succéder et qui doit être partie intégrante de la richesse publique d'une nation.

Donc, ce que nous devons conseiller tout d'abord, c'e création de comités internationaux qui, chargés d'étudier d manière approfondie le sujet de la transmission de la tu culose, déduiraient de cette étude les conséquences et les mes sanitaires auxquelles doivent être soumises les choses et les sonnes tuberculeuses.

Nous devons diviser la prophylaxie de la tuberculose en grands groupes : la prophylaxie générale et la prophylaxie viduelle. Devront être comprises dans le premier groupe, to les mesures que les gouvernements peuvent adopter dan endroits et sur les points où leur intervention est directe, que les hôpitaux, les casernes, les hospices, les pénitenc les écoles, etc., dans ceux où ils peuvent et doivent e des mesures pour éviter la propagation et la transmission maladie la plus terrible qui afflige l'humanité. Dans le se groupe devront être indiquées toutes les mesures que la sci et l'humanité conseillent de prendre envers les personn envers les animaux de propriété particulière. Toutefoi n'est que pour les animaux que nous admettons l'inden en argent de la valeur, par taxation, de l'animal sac au prix qu'il peut être estimé, non comme animal mais au prix que peuvent valoir les restes d'un animal ne vant ni pour le travail, ni pour la consommation. Nous ad tons également l'indemnisation dans les choses, pour dét complètement et absolument tout ce qui a pu être conta par le tuberculeux.

Nous comprendrons dans le problème général une part ces mesures qui entrent dans la prophylaxie individuelle, qui, lorsque l'on traite le sujet d'une manière collective, do se rapporter à la première section de ce travail.

Les habitudes et les connaissances antérieures à la décou du bacille de Koch introduisirent dans l'alimentation hun l'emploi de viandes sinon crues, tout au moins presque c et l'emploi de laits tout frais extraits de l'animal. On ente alors l'alimentation du tuberculeux de telle manière que jugeait nécessaire d'administrer les aliments à ces sujets, la moindre perte possible de leur valeur nutritive. Ce n pas seulement le tuberculeux, mais aussi les individus sc leux, rachitiques, anémiques, en un mot tous ceux que, de la science a reconnus comme tuberculeux précoces, que alimentait au moyen de viandes qui n'arrivaient point dans

masse totale, ni même dans leurs couches superficielles, à des températures capables de détruire les germes du bacille de la tuberculose. Mais la découverte qui honorera à tout jamais le nom de Koch, et l'adoption, par presque tous les médecins de notre époque, de la nature parasitaire de la tuberculose, nous font recommander dans la prophylaxie de cette maladie, que les viandes soient soumises, dans la couche superficielle et dans la masse totale, à une température de 60° au moins, dans le but de détruire, non seulement l'être bacillaire, mais encore son germe, puisque tous les médecins modernes reconnaissent aussi la possibilité de transmission de la tuberculose par la voie stomacale au moyen des germes introduits par l'alimentation.

L'emploi du lait ou du sang, soit en lavements, soit en sucs, dans la suralimentation des individus appauvris et des tuberculeux, nous font aussi conseiller en ce moment que ces liquides, le lait surtout, puisque le sang doit être écarté par l'extrême difficulté de sa coction, soit cuit et bouilli. Il faut avoir soin que ce liquide soit soumis à l'ébullition pendant un temps assez long, afin de détruire les germes qu'il pourrait contenir, soit intrinsèquement à travers les glandes mammaires, soit provenant des bacilles des ulcérations tuberculeuses si fréquentes autour du pis, chez les vaches tuberculeuses.

De tous les animaux qui fournissent le lait à l'espèce humaine, la chèvre étant celui que l'on a reconnu comme le moins tuberculisable, nous pourrions conseiller que le lait de cet animal fût adopté pour l'alimentation des sujets prédisposés à la tuberculose.

Il serait inutile que ce Congrès protestât contre les préventions régnantes, il serait inutile qu'il adoptât des conclusions plus ou moins énergiques, si les pouvoirs de l'État, dans leur haute mission de veiller à la santé publique, qui est leur propre richesse, n'adoptaient pas dans leurs règlements, dans leurs lois sanitaires et dans leurs ordonnances municipales, des mesures coercitives qui, en apparence vexatoires pour le commerce, sont dans la suite une source de richesse pour les industries à venir, en diminuant le nombre des victimes de la terrible maladie de la tuberculose pulmonaire.

Oui, nous pensons que l'État doit prendre des mesures énergiques, car personne ne s'oppose, par exemple, à ce que dans l'invasion d'un choléra, d'une fièvre jaune ou de toute autre maladie exotique, les lois aient tel pouvoir et telle force pour dé-

pouvons pas encore proposer la prohibition du mariage dans ces conditions, au moins faut-il surveiller l'allaitement et exiger qu'il soit absolument artificiel, ou par des animaux sains ou par des nourrices. Si l'on adopte l'allaitement artificiel, il faudra reconnaître la provenance du lait et le soumettre à l'ébullition avant de l'introduire dans le biberon. Quant aux nourrices, il faut rechercher avec un soin minutieux le parfait état de leurs organes thoraciques, de leurs mamelles et de tous les organes tuberculisables, afin d'éviter qu'en ôtant l'enfant du sein de sa mère on ne le remette à une nourrice aussi tuberculeuse qu'elle. Il faut aussi dire aux mères le danger que courent leurs enfants, si elles vivent en contact immédiat avec eux : soit en les faisant dormir avec elles, soit en les embrassant, soit de toute autre manière. Car il serait inutile que nous évitassions, par l'allaitement, la transmission de la tuberculose de la mère à l'enfant, ou du père à l'enfant, si d'autre part nous le faisions vivre dans une atmosphère délétère, où il respirerait les crachats pulvérisés. En effet, souvent il arrive que l'on crache, sans aucune précaution, à terre ou contre les murs; soit par la marche, ou par le balayage ou tout autre moyen de nettoyage agitant la poussière, les crachats se pulvérisent et mettent les bacilles en liberté : ceux-ci sont absorbés et le sujet qui par son stigmate héréditaire se trouve dans des conditions favorables les alimente et les multiplie.

Il faut recommander la nécessité absolue de se servir de crachoirs, non seulement dans les maisons où il y a des tuberculeux, mais dans toutes les maisons. Il faut que les crachats qui y sont recueillis soient détruits par le feu ou désinfectés par du sublimé avant de les jeter dans les cabinets, et que l'on ait soin de remplacer ces bassins assez fréquemment.

Nous ne dirons rien de l'habitude malpropre et antihygiénique de cracher dans le mouchoir; car, si cela répugne par son aspect sale, c'est encore plus répugnant au point de vue de l'hygiène et pour ce motif même il ne doit pas en être question dans les sociétés civilisées.

Depuis que nous recueillons des données d'anthropométrie thoracique, nous constatons que la construction thoracique et la parfaite capacité pulmonaire sont des conditions de résistance à la tuberculose, sans toutefois dire pour cela qu'il n'y ait pas eu de grands athlètes qui ne se soient tuberculisés, et nous reconnaissons qu'il est nécessaire de rechercher les moyens de déve-

lopper les indices thoraciques, de leur donner une plus grande capacité et des coefficients respiratoires, afin d'éviter les condensations pulmonaires et la prédisposition à la tuberculose. C'est pourquoi les gymnases hygiéniques, dans lesquels la construction organique et le développement du thorax sont parfaitement étudiés, doivent essentiellement faire partie de l'éducation des enfants, de même que la gymnastique respiratoire consistant à renouveler autant que possible l'air des poumons, chez les enfants nés de parents tuberculeux et chez ceux qui par leur constitution faible peuvent contracter une si terrible maladie.

L'habitude de laisser pleurer les enfants, celle d'exercer, par l'étude à haute voix, le larynx et les poumons, dans des écoles bien hygiéniques où la capacité d'air et l'aération soient suffisantes, car il en est, dans les grandes capitales, où mieux vaudrait que les enfants restassent bouche close plutôt que de l'ouvrir pour respirer les gaz méphitiques qu'on leur donne comme atmosphère; le soin à apporter dans les informations préalables à prendre à l'entrée au collège; les renseignements à prendre sur les antécédents paternels afin d'éviter le contact commun, entre condisciples, des enfants descendants de tuberculeux et de ceux qui sont sains — seront également une base essentielle et fondamentale de la prophylaxie de cette maladie.

Il n'y a point de propagande plus efficace, il n'y aura point de croisade plus salutaire que celle qui sera entreprise pour porter dans les familles la connaissance exacte de la possibilité de la transmission de la tuberculose, afin que, conseillées par les médecins, celles-ci puissent adopter tous les moyens que nous indiquons pour éviter cette terrible maladie. Donc, même la fondation de journaux, de comités locaux et de comités internationaux seront, comme nous le verrons tout à l'heure, des moyens extrêmement efficaces de prophylaxie de cette maladie destructrice.

Quant aux animaux, il ne peut exister aucune espèce d'hésitation. L'animal tuberculeux doit être brûlé, lui et ses produits, avec ou sans indemnité.

Nous ne devons pas nous arrêter à la question d'argent. Il faut instruire l'industriel qui veut tirer parti d'un animal tuberculeux, s'il le fait par ignorance, et sévir contre lui, s'il le fait par négligence; mais on ne doit, en aucun cas, l'autoriser à débiter la chair de l'animal ni tolérer que cet animal vive parmi les sociétés modernes.

J'ignore dans quelles conditions les étables ou vacheries sont

installées dans les autres capitales; mais je n'hésite pas à dire qu'à Madrid nous avons ces établissements dans des cours intérieures, et dans des rez-de-chaussée où des personnes saines ne peuvent même pas coucher. Et voilà un moyen de transmission directe que les autorités ne doivent pas tolérer, dans l'intérêt de leurs administrés, qui ignorent si quelques-uns de leurs enfants ou de leurs proches ne seront pas ceux qui trouveront la contagion par suite de leur négligence. Toutes les mesures qui seront adoptées, si dures qu'elles soient en apparence, feront honneur à ces mêmes autorités.

Un four crématoire, destiné à détruire complètement l'animal tuberculeux, depuis la queue jusqu'aux cornes, depuis le sabot jusqu'à l'épine dorsale, est une des choses que toute organisation sanitaire doit exiger, à cor et à cri, comme moyen urgent pour enrayer le développement de la tuberculose.

L'animal tuberculeux n'a aucune valeur : au contraire, il ne cause que des frais au pays dans lequel il vit; par conséquent l'indemnité ne peut pas être établie, puisqu'elle se fait sur un objet inutile. De même que dans aucun magasin on ne peut vendre une étoffe mangée des mites, de même la viande provenant d'animaux tuberculeux est sans valeur et doit être détruite sans que son propriétaire puisse exiger aucune espèce d'indemnité.

Les abattoirs doivent être l'objet d'une inspection, non seulement *de visu*, non seulement de diagnostic clinique, mais aussi de diagnostic histologique, afin que, la tuberculose une fois reconnue, fût-elle à son début, si jeune que soit l'animal, on ordonne de le brûler sans utiliser aucun de ses restes, car, en procédant de toute autre manière, la recherche de la tuberculose dans les abattoirs est inutile.

Il faut, pour adopter des mesures de véritable base scientifique, organiser une étude internationale qui définisse la tuberculose d'une manière unanime et demande l'adoption des décisions que les congrès sanitaires auront prises à son égard, ainsi qu'ils le font pour le choléra et autres maladies moins mortifères que celle-ci.

Il faut aussi réclamer sans cesse que l'on introduise dans les lois générales, dans les ordonnances, dans tout ce qui dépend du gouvernement, de la justice, de la municipalité, les mesures que le Congrès considérera convenables et nécessaires pour éviter la transmission de cette maladie, qui est la honte du XIXe siècle.

Si nous pouvons, à la fin de ce siècle, dire que la prophylaxie de la tuberculose s'est établie d'une manière internationale et obligatoire, nous pourrons affirmer que le plus grand fait, parmi tous ceux qu'enregistre cette glorieuse époque des âges humains, aura été accompli et nous pourrons dormir tranquilles notre sommeil éternel. Le Congrès qui nous réunit en ce moment est appelé à cette définition de la nature parasitaire qui, si elle ne s'imposait pas dans la clinique, s'imposerait dans l'hygiène pour déterminer les mesures que nous devons adopter.

Je reviens sur la nécessité de faire bouillir le lait et d'élever les viandes à la température de 70° dans leur masse centrale. Je propose maintenant que les viscères thoraciques des animaux, si légers que soient les soupçons que nous ayons de la présence de la tuberculose, soient anéantis, et en aucun cas, ne les mêler avec aucun autre reste d'animal qui puisse servir pour la consommation. Car, dans les moyens de transport, surtout dans les corbeilles où sont déposés ces parenchymes, les sucs de ces viscères passent à travers les joncs et se mêlent à ceux des viandes saines.

Finalement, ce Congrès devra publier une liste des noms vulgaires des animaux, en indiquant par ordre corrélatif leurs prédispositions à la tuberculose et en indiquant les âges les plus fréquents de cette maladie. Cette liste, destinée au public, devra être imprimée en gros caractères, et affichée, dans l'endroit le plus en vue, dans tous les abattoirs. Le Congrès devra en propager la publication par la voie de la presse et tous les autres moyens de communication dont disposent les sociétés modernes. Le Congrès devra prendre soin de publier cette liste dans les termes les plus à la portée du vulgaire, et y indiquer les signes les plus ostensibles de la tuberculose chez les animaux destinés à vivre en rapport avec l'homme et à le nourrir de leur chair et de leurs viscères. Il devra aussi instituer les surveillances microscopiques, comme nous l'avons déjà dit, et ne croyez pas, messieurs, que cette insistance à le rappeler soit oiseuse, pour détruire par le feu tout ce qui est suspect de tuberculose.

Tels sont les moyens que j'ose conseiller comme étant les plus pratiques pour obtenir la prophylaxie de la tuberculose. Ensuite, les médecins pourront, soit dans les hôpitaux, soit dans les autres endroits où il existe des tuberculeux, surveiller, autant que faire se pourra, cette infection en réunissant, tous les deux ans, ces congrès qui, outre le lien d'union internationale, dont

l'influence est si favorable aux sciences, nous feront faire des p grès dans le traitement général et individuel de la maladie plus terribledu siéc le actuel.

Je termine en vous remerciant, messieurs, de la bienveillan avec laquelle vous avez accueilli les idées que j'ai exposée et en faisant les vœux les plus sincères pour la prospérité de France, dont nous retrouvons toujours l'initiative, nous pouvons faire moins que de le reconnaître, dans toute entrepri noble et humanitaire.

Conclusions.

1° La prophylaxie de la tuberculose doit être générale et ind viduelle.

2° La prophylaxie doit être exercée sur les personnes et s les animaux, principalement les animaux domestiques et ceu que l'on destine à l'alimentation.

3° Elle doit être exercée aussi sur les liquides alimentaire particulièrement le lait et le sang provenant d'animaux tube culeux.

4° La prophylaxie générale doit être à la charge des pouvoi de l'état.

5° La prophylaxie individuelle chez les personnes devra êt conseillée par les médecins et la prophylaxie des animaux dev être rendue obligatoire au moyen de lois et d'ordonnances dictée de commun accord par les décisions de ce Congrès.

6° La prophylaxie générale consistera, chez les personne dans les mesures suivantes :

A. — Isolement des tuberculeux pauvres dans les hôpitau

B. — Isolement, autant que faire se pourra, des tuberculeu soignés dans la famille.

C. — Destruction, par le feu, des produits des tuberculeu principalement des crachats et des déjections.

D. — Destruction, par le feu, des vêtements, du linge, du li du tuberculeux riche; et désinfection au moyen de la vapeu d'eau ou de la chaleur sèche du matériel hospitalier des tuber culeux. Désinfection des locaux au moyen de la chaux, du su blimé, et, s'il est possible, par les fumigations sulfureuses.

E. — Éviter, autant que possible, le mariage entre tuber culeux, ou entre individus sains et individus tuberculeux. Si l

mariage avait lieu dans ces conditions, défendre l'allaitement maternel, choisir la nourrice avec le plus grand soin et isoler le nouveau-né du contact de ses parents.

F. — Développer le plus possible la cavité thoracique et exercer la gymnastique respiratoire chez les sujets prédisposés ou bien nés de père tuberculeux, ou de père ou de mère tuberculeux.

G. — La prophylaxie individuelle chez les personnes sera adoptée en conseillant aux familles les mesures antérieures, et par la propagande dans les corporations scientifiques et populaires, la presse et autres moyens de publicité dont disposent les sociétés modernes.

7° La prophylaxie doit être exercée chez les animaux au moyen de la crémation des animaux tuberculeux et de leurs produits, avec ou sans indemnité.

8° Une inspection spéciale doit être instituée dans les abattoirs où peuvent se réunir les animaux tuberculeux, pour détruire ceux-ci par le feu, sans utiliser aucun de leurs restes.

9° On devra organiser une étude internationale de la tuberculose, et même établir des comités internationaux qui se chargeront de l'adoption de mesures internationales de ce congrès en les réunissant soit en lois générales, soit en ordonnances, selon le caractère de chaque pays.

10° Pour éviter tout cas fortuit de contagion, il faudra que le lait, de quelque animal qu'il provienne, soit pris bouilli, et que les viandes subissent, dans leur partie centrale et pendant une demi-heure au moins, une température de 70° avant de servir comme aliment. Les viscères thoraciques des animaux légèrement suspects devront être refusés pour la consommation, et en aucun cas, les viscères ne devront être mêlés avec les masses musculaires dans les moyens de transport des abattoirs aux divers points de débit dans les villes.

11° On devra dresser, par ordre corrélatif, une liste des animaux plus ou moins sujets à la tuberculose, et instituer dans les abattoirs, dans les marchés, dans les bureaux de surveillance de districts, une inspection microscopique des animaux et de leurs viscères destinés à la consommation, pour détruire ceux qui seraient suspects sans que leurs propriétaires puissent présenter aucune espèce de réclamations.

La tuberculose et les habitations ouvrières,

Par le Dr Auguste Ollivier, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'Hôpital des Enfants, professeur agrégé à la Faculté.

Dans un rapport que j'avais l'occasion d'adresser, dans le cours de l'année dernière, au conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine [1], je citais des faits de transmission de la tuberculose dont on n'a peut-être pas, jusqu'ici, tenu suffisamment compte, au moins dans les règlements d'administration publique relatifs à la prophylaxie des maladies contagieuses.

Un phthisique vient à mourrir dans un logement composé souvent d'une seule pièce ; la famille quitte ce logement ; on le met en location après avoir fait un nettoyage sommaire ou même sans en avoir fait aucun. Un ou plusieurs membres de la nouvelle famille qui s'installe dans le local prennent un rhume. Ce rhume se prolonge et, parfois au bout de quelques mois, on s'aperçoit qu'ils sont bel et bien atteints de bronchite spécifique. Dans un certain nombre de cas, des enquêtes judicieusement faites par les médecins qui ont soigné ces malades ont démontré qu'ils ne présentaient aucune prédisposition héréditaire ou acquise à la tuberculose. Aucun de leurs parents n'était mort de la poitrine ; ils étaient robustes, bien portants, et n'avaient jamais remarqué qu'ils avaient une propension particulière à contracter des rhumes ; enfin les accidents dont ils étaient atteints n'avaient commencé qu'après leur arrivée dans le local contaminé. On pourrait admettre que ce local, souvent mal aéré et d'une propreté douteuse, était insalubre d'une façon générale, sans pourtant recéler de bacilles tuberculeux ; que le séjour dans un pareil milieu était, à lui seul, en diminuant la résistance des individus, capable de les rendre plus vulnérables, de les exposer à toutes les maladies transmissibles à n'importe quel titre, mais non à la contagion tuberculeuse. Des faits que j'ai observés paraissent nettement contredire une telle explication.

Une loge de concierge, n'ayant absolument rien de commun avec un palais, est habitée successivement par des gens plus ou moins robustes, dont aucun ne devint poitrinaire. Un jour, le

1. Séance du 8 août 1890.

propriétaire prend un concierge phtisique qui meurt à son service dans le logement qu'il lui a donné; celui qui le remplace, robuste, vigoureux, devient phtisique à son tour; si la maladie l'épargne, parce qu'il passe une grande partie de son temps à travailler dehors, sa femme ou ses enfants sont touchés, ou, bien souvent, ils succombent. J'ai observé, je le répète, des faits de cet ordre; j'en ai trouvé mentionnés dans les rapports des commissions d'hygiène des différents arrondissements de Paris, dans des relations que m'ont obligeamment adressées plusieurs de nos confrères des bureaux de bienfaisance. Ces faits sont de véritables expériences *in anima nobili*.

On est obligé de tirer de ces faits la conclusion tirée de faits semblables qui ont été notés dans d'autres milieux, à savoir qu'une habitation dans laquelle a vécu un phtisique est une habitation contaminée; qu'un individu bien portant, jusque là, sans prédisposition héréditaire ou acquise, sans tare organique d'aucune sorte, peut parfaitement y prendre le germe de la tuberculose.

On sait aujourd'hui pourquoi et comment se fait l'infection: le bacille ne vit pas dans l'air, mais il persiste, pendant un temps dont on n'a pas jusqu'à présent déterminé la durée, dans les crachats, même desséchés, des tuberculeux. Imperceptibles, divisés, mélangés aux poussières de l'air ambiant, ils sont encore dangereux.

Malheureusement les conditions de conservation et de diffusion sont peut-être plus favorables dans les habitations ouvrières que partout ailleurs. Les loyers sont chers; avec un salaire modeste et une famille nombreuse, on se loge où l'on peut, comme on peut; une seule pièce à cubage d'air minime abrite quatre, cinq, six personnes, parfois davantage; si modeste et si sommaire que soit le mobilier, il diminue encore l'espace; c'est l'encombrement absolu. Plus est restreint le milieu dans lequel se disséminent les poussières bacillées, plus ces poussières sont dangereuses. Il faut ajouter à cela le manque de soins. Le phtisique crache un peu partout, dans la rue, dans son mouchoir, dans l'escalier, dans la pièce; on ne fait pas un nettoyage à fond tous les jours, et quand on le fait, le plus souvent il n'est que superficiel; il reste toujours des recoins qu'il est impossible de laver, dans lesquels le balai pénètre avec difficulté. Ce sont de vrais réceptacles à bacilles.

Je le répète donc : dans la population ouvrière et dans les

grandes villes surtout, beaucoup de tuberculoses naissent par le seul fait de l'infection des locaux.

Des communications qui m'ont été faites par des médecins exerçant à la campagne m'ont prouvé que les paysans eux-mêmes n'échappent pas toujours à cette influence néfaste du milieu. Dans une même famille un, deux ou trois membres meurent phtisiques; on regarde ceux qui restent avec compassion, tant on est persuadé qu'ils avaient en naissant le germe de la maladie qui doit les tuer prématurément. Ce sont des fermiers; leur bail fini, ils changent de maison, parfois de pays; ceux qui ont survécu ne deviennent plus tuberculeux; on en conclut que l'air de la première localité où ils vivaient ne valait rien, et que celui de la seconde était bon; la vérité, c'est qu'en changeant de ferme, ils ont échappé aux chances de contamination qui les menaçaient. Ces chances ne sont pas aussi nombreuses qu'à Paris, mais elles le sont encore trop; les paysans ont plus d'espace, un air plus salubre que les ouvriers des villes, mais ils sont moins propres et apportent moins de soins encore dans le nettoyage des logements qu'ils habitent.

Est-il possible de modifier dans une certaine mesure cet état de choses, et de diminuer les dangers d'infection tenant aux locaux habités? Je le crois. On ne peut cependant pas compter sur les malades eux-mêmes; pour les amener à cracher comme dans les hôpitaux et certaines casernes, dans des vases préparés à l'avance et désinfectés avec un soin rigoureux, il faudrait commencer par leur dire que leurs crachats peuvent être nuisibles et les édifier plus ou moins directement sur leur état; ce serait une mauvaise action. Je ne compte pas trop non plus sur l'entourage; certaines personnes ont d'excellentes intentions, elles feront leur possible pour exécuter à la lettre les prescriptions administratives et suivre les conseils de leur médecin; mais on ne modifie pas du jour au lendemain les habitudes de toute une population; l'hygiène rationnelle et rigoureuse est surtout une affaire de temps. Puis, il n'est peut-être pas bon de trop insister sur la notion aujourd'hui acquise de la transmissibilité de la tuberculose d'individu à individu. Les masses populaires ont parfois des façons singulières et brutales d'interpréter les données scientifiques. N'y aurait-il pas lieu de craindre que, le jour où tout le monde se dira : la phthisie est une maladie contagieuse, on n'arrive à croire que la contamination se produit avec une facilité extrême, d'une manière presque foudroyante; que tou-

phthisique est un individu extrêmement dangereux, dont il faut s'éloigner comme d'un pestiféré?

Je ne compte pas sur l'initiative privée, mais je crois que si les administrations le veulent sérieusement, elles peuvent obtenir des améliorations. Que faut-il pour rendre inoffensive, une pièce dans laquelle a vécu un phthisique? Il faut la désinfecter, en remplacer le papier ou la blanchir à la chaux; c'est une dépense relativement minime. Il me semble qu'on peut faire pour la phthisie ce qu'on fait pour le choléra, pour la diphthérie, pour la variole, etc.; il me semble que lorsqu'un décès par tuberculose s'est produit dans un logement, on peut obliger le propriétaire à désinfecter ce logement avant de le louer de nouveau. Je crains bien qu'avec les lois existantes il soit difficile d'exiger la même chose dans le cas où les malades ont survécu. Malgré tout, je pense que le Congrès pourrait émettre le vœu :

Qu'à l'avenir, les propriétaires des locaux dans lesquels ont habité ou sont morts des tuberculeux soient tenus, par mesure administrative, à les faire désinfecter.

M. Papadopoulos, médecin militaire (Athènes). — J'ai l'honneur d'informer le Congrès, à propos de la nécessité d'indiquer aux populations des mesures contre l'infection par la tuberculose, que, dans ma patrie, la crainte de cette infection est si profonde, parmi la population, qu'au décès d'un tuberculeux, la coutume traditionnelle est de brûler tous les effets à son usage et d'assainir sa chambre.

Étude sur la fréquence relative des divers modes de contagion de la tuberculose et sa prophylaxie,

Par le Dr G. Arthaud (Paris).

Je désire présenter au Congrès une série de faits qui me semblent avoir une extrême importance au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose humaine.

Nous savons aujourd'hui que, surtout dans les grandes villes comme Paris, la tuberculose occasionne à elle seule le cinquième des décès, ce qui était le chiffre admis par Sydenham au siècle

e dans cette période d'invasion que j'ai signalée l'an
r dans un autre travail et qui correspond à la période
berculeuse ou prégranulique tout récemment étudiée par
Landouzy et Cuffer.

pu réunir une centaine de cas de ce genre, dans lesquels
nce d'antécédents, la bonne santé antérieure, éliminaient
d'une poussée secondaire et dans lesquels, d'autre part,
rche ultérieure des accidents a vérifié le diagnostic.

st sur ces cas que j'ai obtenu les premières données que je
vous exposer.

ces cent cas typiques, l'interrogatoire du malade et
uête faite par lui ou vérifiée par moi dans les cas douteux
donné les résultats suivants :

Pour une vingtaine, je n'ai trouvé aucune explication plau-
de leur inoculation.

Pour 80, j'ai pu établir que chez tous l'inoculation parais-
evoir se rattacher au séjour prolongé dans une pièce conta-
e par un locataire précédent, tuberculeux avéré, ayant ha-
longtemps le local ou y étant mort.

ns tous ces cas, avec quelques variantes, j'ai vu la poussée
asion primitive se montrer après un séjour variant d'un mois
tre mois.

ur bien fixer les idées, permettez-moi de vous citer quelques-
e ces cas dans lesquels, en raison des circonstances, le
ne semble pas permis.

Je signalerai tout d'abord une famille de 11 personnes, le
la mère et neuf enfants, tous indemnes d'accidents anté-
s ou d'hérédité, venant de la province habiter dans un
où un tuberculeux était mort : local non désinfecté. Dans
ace de un mois, après trois mois de séjour, j'ai vu successive-
tous les membres de cette famille venir réclamer des soins
des accidents de tuberculose au début.

La femme d'un confrère de province, mort d'affection car-
ue, venant habiter Paris avec sa fille, loue un appartement
uche dans la pièce où était mort le précédent locataire de
culose chronique; quatre mois après il se déclare une gra-
chez la mère, qui succombe, la fille couchant dans une
pièce reste indemne.

Une famille de 4 personnes, absolument indemnes, achète
s décès par tuberculose un établissement; trois mois après
éclare chez la jeune fille de 15 ans un état typhoïde qui

dure quinze jours et rétrocède, laissant une respiration rude et quelques râles au sommet, puis presque en même temps broncho-pneumonie suspecte chez le tout jeune enfant; enfin la mère s'alite avec des symptômes analogues à ceux de la jeune fille.

Le père habitant une pièce séparée, malgré sa prédisposition (alcoolisme et diabète), reste indemne.

Ces quelques exemples donnent l'idée de la certitude avec laquelle le mode d'inoculation peut être établi dans les cas dont je parle et met, à mon avis, hors de doute la contamination certaine par le local.

De cette première série de faits, portant sur des malades pris au hasard et n'ayant d'autre point commun que d'être à une même période de l'affection, je puis donc déjà tirer cette conclusion importante que, dans les grands centres, 80 p. 100 des cas de tuberculose résultent d'une inoculation par le local.

Mais, pour mieux démontrer encore le bien fondé de cette conclusion, j'ai voulu vérifier par une autre méthode ces premiers résultats, et, profitant de relations amicales, ou de mes fonctions de médecin-inspecteur des logements loués en garni, j'ai voulu faire sur place, dans quelques immeubles, une étude du même genre.

Je citerai deux immeubles ouvriers :

1° Dans l'un je note 25 locataires dont 20 tuberculeux, parmi lesquels 17 paraissent avoir été contaminés dans le local même;

2° Dans l'autre j'ai trouvé 75 locataires, 30 tuberculeux dont 23 contaminés par le local.

Si je réunis ces chiffres, pris dans deux locaux différents, j'obtiens les proportions suivantes :

50 p. 100 d'ouvriers tuberculeux;

60 p. 100 de ces tuberculeux contaminés par le local.

et, par une autre voie, j'arrive à une proportion voisine de celle que j'avais formulée plus haut.

Mais le mal que je cherche à signaler en vous mettant les chiffres sous les yeux est encore plus grand, s'il est possible, car il n'y a pas que les locaux d'habitation qui soient facteurs de contagion, il y a encore les lieux de réunion habituels, les ateliers, les bureaux, etc.

Mon ami Marfan a déjà signalé des épidémies de ce genre;

mais je désire vous citer quelques exemples personnels, qui vous montreront combien grande est la fréquence de ces inoculations et l'étendue du péril.

1° Un commerçant de Paris a recours à mes soins pour son fils et après enquête je constate les faits suivants : le fils (12 ans) joue souvent dans le bureau du père où se trouve, crachant à terre, un employé tuberculeux mort depuis. Après le fils je soigne le père, puis le grand'père habitant hors Paris. La mère seule, ne descendant jamais dans le local commercial, reste indemne. D'autres employés sont malades, mais je n'ai pu les examiner.

2° Dans l'usine municipale d'électricité des Halles, il parait exister une épidémie du même genre, favorisée par l'insalubrité du local, car j'ai eu à soigner un certain nombre de malades, vus auparavant pour d'autres affections, qui avaient contracté la tuberculose dans cette usine.

3° Dans quelques ateliers de l'Imprimerie nationale j'ai été également frappé des séries de malades qui venaient consulter pour des tuberculoses au début et me déclaraient appartenir tous au même atelier dont ils incriminaient l'insalubrité.

4° Dans un atelier d'une industrie de luxe des quartiers riches, j'ai vu également se produire une épidémie du même genre, et j'ai dû intervenir pour enrayer la contagion qui avait frappé les ouvriers, la fille, le petit-fils et le gendre de la maison.

Ces exemples, parmi lesquels j'en signale deux pour lesquels une enquête approfondie m'a été impossible, par suite de difficultés administratives que je n'ai pas voulu essayer de surmonter, montrent, au delà de toute évidence, le danger que présentent les locaux contaminés à population ouvrière dense et agglomérée, surtout quand l'aération, puissant facteur de dissémination des crachats à l'extérieur, vient à faire défaut[1].

Ces exemples multipliés, dont je ne vous cite encore qu'une minime partie, m'ont expliqué et vous expliqueront, j'en suis sûr, pourquoi la tuberculose prélève principalement sur la population ouvrière un si lourd et si terrible tribut, pourquoi la tuberculose, en raison de l'incapacité manuelle longue et prolongée de ses victimes, devient un véritable danger social.

Mais il faudrait bien se garder de croire que les classes riches

1. Pour ces deux établissements, j'ai pu depuis le congrès compléter mon enquête et les résultats définitifs sont venus confirmer mes prévisions.

soient, en raison de leur hygiène plus parfaite, de leurs ressources spéciales, à l'abri de toute contagion.

Les lieux d'inoculation changent, le mode de contagion reste le même.

Je ne puis, pour cette catégorie de malades, vous fournir des faits aussi précis que tout à l'heure, mais, au risque de soulever des protestations intéressées, je dois signaler quelques faits qui ont leur importance.

Je possède une vingtaine d'observations de personnes riches ou aisées qui vont pendant l'hiver dans les stations du Midi pendant l'été dans les stations balnéaires de la Manche passer un ou deux mois pendant leurs vacances, et qui sont revenues à Paris avec une poussée d'invasion tuberculeuse contractée pendant leur séjour dans les locaux loués en garni à cette époque.

Or, comme ces cas se produisent surtout dans les stations hivernales du Midi ou dans les stations que les Anglais utilisent sur les côtes de la Manche pour le traitement hygiénique des tuberculeux, il y a tout lieu de supposer qu'il y a dans ces villes que je ne veux pas citer, des locaux contaminés de longue date où l'infection est sûre, prompte et rapide.

Dans les pays étrangers, je dois à quelques amis des observations du même ordre qui montrent bien la généralité de ce processus et le danger qu'il y a pour les personnes saines d'aller séjourner quelque temps dans les stations hivernales fréquentées par les tuberculeux.

Tel est, messieurs, l'exposé des faits que je désirais vous soumettre dans leur intégrité pour vous montrer l'importance presque exclusive qu'il faut attribuer au local dans la propagation de la tuberculose.

Vous en conclurez, je pense, comme je l'ai fait moi-même depuis longtemps, que là est le véritable danger, le point faible où il importe de frapper, pour enrayer les progrès d'une affection plus terrible que la variole ou le choléra.

Je viens de vous fournir les faits qui doivent servir de base à la prophylaxie de la tuberculose : mais il importe d'aller plus loin et d'étudier en détail la manière dont la contagion se produit.

Tout d'abord, il est facile de comprendre la contamination du local. Nous savons tous aujourd'hui que le crachat est le véhicule du bacille et que c'est lui qui, transformé en poussières provoque et produit l'infection.

Mais il y a une autre question importante à résoudre. Quel est le temps de séjour nécessaire à un homme sain pour contracter la tuberculose dans un local contaminé ? De la réponse à cette question dépend en grande partie la nature des mesures à édicter pour enrayer le mal.

Sur ce point, j'ai également pu réunir quelques documents fort instructifs. Grâce à des visites de parents dans une famille contaminée, grâce à des séjours progressivement constants de personnes saines dans des locaux infectés, j'ai pu constater que l'infection par le local n'est pas instantanée ; qu'elle demande, pour être efficace, un délai assez long, qui, pour le moment, me semble être d'environ un mois.

Par conséquent, si le local constitue un moyen de propagation redoutable, le danger n'est pas immédiat, mais, tout au contraire, c'est un danger éloigné à longue échéance.

Il nous semble donc inutile de prévoir la possibilité d'une contamination par les trains de chemin de fer, les garnis momentanément utilisés pendant les voyages pour une ou deux nuits.

Le séjour prolongé jusqu'à un mois constitue seul un danger réel, mais alors certain, d'inoculation.

Une autre question accessoire doit encore être posée et, bien que n'osant la résoudre franchement par l'affirmative, il me semble utile de la soulever.

Peut-il y avoir contagion et réinoculation chez un malade par ses propres crachats ou par ceux d'un autre phthisique ?

Je me bornerai à cet égard à signaler que les tuberculeux à scléroses locales, chez lesquels, par une véritable vaccination spontanée, la diathèse est devenue silencieuse et pour lesquels tout semble se borner à une lésion locale ; — Je me bornerai, dis-je, à signaler que ces malades présentent fréquemment des poussées d'invasion secondaire à la suite de leur séjour dans des locaux infectés. Comme j'ai observé, ainsi que je le dirai dans une prochaine communication, plus de 200 malades de cette catégorie, cette constatation souvent renouvelée acquiert par ce fait seul la valeur d'une demi-preuve.

Je bornerai là, messieurs, cette énumération longue et fastidieuse, mais indispensable au but que je poursuis, des causes de transmission les plus fréquentes de la tuberculose, pour en arriver à des conclusions pratiques que je formulerai ainsi :

1° Le mode le plus fréquent de transmission de la tuberculose

est la contamination pour le local, sa fréquence relative est en moyenne de 80 p. 100.

2° Cette fréquence excessive tient uniquement à l'oubli presque complet de toute mesure prophylactique.

3° En instituant, par voie légale, des mesures hygiéniques très réalisables, il est permis d'espérer que la tuberculose devra diminuer de fréquence et même s'éteindre peu à peu, comme la lèpre chez nos ancêtres.

PROJET DE VŒU A SOUMETTRE AUX POUVOIRS PUBLICS APRÈS VOTE DU CONGRÈS.

1° Tout décès par tuberculose devra être signalé à la municipalité par le médecin de l'état civil. Tout local dans lequel un tuberculeux sera mort devra, immédiatement après le décès, être soigneusement désinfecté. — *a*) Les parquets ou carrelages seront lavés à grande eau, puis soumis à des lavages répétés avec une solution de chlorure de zinc ou une solution de sublimé à 1 p. 1000. — *b*) Le local, avec tout ce qu'il contient, sera désinfecté, selon les cas, tantôt par l'acide sulfureux, tantôt avec des fumigations de chlore. — *c*) Les objets de literie et autres objets de même nature devront dans les grands centres, et toutes les fois que cela sera possible, être passés à l'étuve.

Ces mesures seront appliquées d'office par le soin des municipalités aux frais des héritiers et à titre gratuit pour les indigents.

2° Les locaux loués en garni, dans lesquels les contaminations sont plus fréquentes, seront soumis à cet égard, par le personnel spécial, à des mesures particulières.

La désinfection prescrite plus haut devra être pratiquée une fois l'an pour toutes les pièces sans exception.

Toutes les fois que le service sanitaire aura constaté une épidémie, il devra prescrire les mesures nécessaires pour en enrayer le propagation.

3° Des mesures spéciales pourront être prescrites par les municipalités des villes d'eaux, et la désinfection biannuelle des locaux loués en garni pourra être imposée aux titulaires de ces garnis.

4° Des instructions précises seront formulées par les autorités

et indiqueront au public les mesures d'hygiène personnelle qu'il convient de recommander pour éviter la contagion.

Ces instructions seront affichées dans les ateliers publics et privés.

Toutes les fois qu'une épidémie sera constatée dans un de ces locaux, la désinfection pourra être imposée.

De la contagion de la tuberculose par les aliments des tuberculeux. — Déductions prophylactiques,

Par le Dr E. Schoull, médecin-major de 2e classe à l'hôpital militaire du Belvédère, à Tunis.

Malgré les progrès incontestables de l'hygiène et de la thérapeutique, la guérison de la tuberculose pulmonaire, qui fait l'objet de recherches et d'études continues, reste encore à l'état de problème. En attendant qu'il soit résolu, tous les efforts doivent tendre à empêcher la propagation, de plus en plus grande malheureusement, de cette terrible maladie. Cette propagation est due à un facteur principal : la contagion.

La contagiosité de la tuberculose par les crachats est hors de doute; il nous paraît superflu d'y revenir. Au dernier Congrès, les savants les plus éminents ont exposé des faits probants de contagion par le lait et la viande d'animaux tuberculeux. Mais il est un autre mode de contagion, plus répandu sans aucun doute, plus réel peut-être et surtout, je ne crains pas de le dire, plus dangereux parce que, l'attention n'ayant pas été jusqu'alors attirée sur lui, on ne prend aucune précaution pour l'empêcher : je veux parler de l'infection par les aliments des tuberculeux, que les faits que je vais exposer semblent démontrer nettement :

Une jeune femme, tuberculeuse à la période de ramollissement, donnait à un chat les restes de ses aliments ; au bout de quelques mois, ce chat fut pris de diarrhée, vomissements, toux; il maigrit considérablement, et succomba trois mois après avoir présenté les premiers symptômes morbides ; pendant l'avant-dernier mois, la toux s'arrêtait par intervalles, mais non la diarrhée ; pendant les trois semaines qui précédèrent la mort, toux, diarrhée et vomissements furent continuels. L'histoire d'un deuxième

chat, qui succède au premier, est absolument identique; c second chat, chez qui je suivais l'évolution de la maladie, fı malheureusement jeté à la voirie aussitôt après sa mort, et ne pus en faire l'autopsie. Il est bon de dire que les plus grand précautions étaient prises chez la malade, qui faisait partie d'u communauté religieuse, pour éviter la contagion par les cracha ou autres produits morbides, et que les deux chats n'ont jama habité la chambre de la malade.

Frappé de ces faits, j'ai, depuis lors, entrepris les expérienc suivantes : sur trois jeunes chats de six semaines, de la mên portée (2 en expérience et 1 témoin), les deux plus robust (2 femelles) ont été mis en expérience et nourris, depuis 5 avril 1891, avec les restes d'aliments d'une tuberculeuse à période de ramollissement. Les chats recevaient ainsi des rest de lait, viande, légumes ; leur nourriture était complétée p des aliments ordinaires. L'un des animaux fut pris de diarrh dans les derniers jours de mai; il devint triste, maigrit, son po se piqua. La diarrhée continua avec des alternatives de calm et d'exacerbation; l'animal fut sacrifié le 19 juin et j'en fis l'auto sie de concert avec mes collègues et amis, MM. les docteu Loison et Arnaud, médecins aides-majors de 1re classe à l'hôpit du Belvédère, à Tunis; si mes prévisions étaient justes, l'anim devait présenter des signes de tuberculose intestinale : la réali a dépassé même mes espérances, comme le prouvent les résu tats de l'autopsie :

Autopsie. — Amaigrissement très prononcé.

Rien dans la cavité péritonéale, ni adhérences, ni exsudats.

Rien sur l'épiploon.

Tubercules disséminés sur le mésentère ; — ganglions mésentériqu volumineux, indurés.

Intestins. — Rien dans le gros intestin.

Intestin grêle. — Les plaques de Peyer sont congestionnées, su élevées; quelques-unes présentent des exulcérations très nettes.

Rate congestionnée; à la face extérieure, semis de fines granul tions : à la coupe, l'aspect est analogue avec de petits noyaux granulés. L'examen bactériologique fait découvrir dans la pulpe splénique nombreux bacilles de Koch.

Foie : congestionné, — ecchymoses diffuses à la partie inférieure d divers lobes (*hémorrhagies sous-capsulaires*).

Reins : Rien de particulier.

Plèvres normales.

Poumons : Rien dans le droit. — Dans le gauche, lobe inférieur, noyau limité de congestion, crépite et surnage dans l'eau, pas de bacilles à l'examen bactériologique de cet organe.

Le deuxième chat en expérience, plus robuste, n'eut un peu de diarrhée que vers le milieu de juin ; cette diarrhée s'accentua dans la deuxième quinzaine : l'animal fut sacrifié le 4 juillet et les résultats furent encore plus nets que précédemment (l'autopsie fut faite à nouveau de concert avec MM. les docteurs Loison et Arnaud, l'examen bactériologique par M. Arnaud).

Autopsie. — Rien dans la cavité péritonéale, ni adhérences, ni exsudats.

Rien sur l'épiploon. — Ganglions mésentériques volumineux.

Nombreuses granulations tuberculeuses sur le mésentère, abondantes surtout le long des vaisseaux lymphatiques, qui sont fortement dilatés et forment des traînées blanchâtres très apparentes.

Intestins. — Rien de particulier dans le gros intestin.

Intestin grêle. — Plaques de Peyer fortement congestionnées, une seule ulcération très nette, à côté d'une plaque, à la partie inférieure, près de la valvule.

Rate. — Fortement congestionnée, augmentée de volume, à la surface, semis de granulations très confluentes ; à la coupe, aspect granité, dû à l'infiltration de tout l'organe par des granulations grises. — A l'examen bactériologique, nombreux bacilles de Koch.

Foie. — Légèrement congestionné ; pas d'autres altérations apparentes.

Reins. — Rien de particulier à la surface ni à la coupe.

Plèvres. — Rien de particulier.

Poumons. — *Gauche* : sommet fortement congestionné. *Droit* : Congestion du sommet moins intense qu'à gauche.

Rien à l'examen bactériologique.

Péricarde et cœur sains.

C'est à dessein que je n'ai pas attendu, pour sacrifier les animaux, l'apparition de symptômes pulmonaires : l'expérience eût été moins concluante, le doute pouvant exister, en cas de tuberculisation du poumon, sur l'infection primitive ou secondaire des organes digestifs.

Le chat témoin (un mâle moins robuste certes que les animaux en expérience, ne fut mis avec eux qu'au bout de quelques jours, pour éviter autant que possible la contagion directe, en lui faisant prendre d'autres habitudes ; il était nourri avec des restes d'aliments provenant de personnes saines et on l'empêchait soi-

gneusement de prendre la moindre parcelle de la nourriture des animaux en expérience. Ce chat témoin n'eut jamais de diarrhée pendant la vie. Voici les résultats de l'autopsie faite le 11 juillet :

L'animal est plus petit que les précédents, maigre.

Autopsie négative macroscopiquement et microscopiquement. Les recherches les plus attentives n'ont pu déceler la présence du bacille de Koch ni dans la rate ni dans les ganglions lymphatiques du mésentère. (Les ganglions lymphatiques ont été trouvés volumineux chez les trois chats, et les plaques de Peyer saillantes; d'après les auteurs que nous avons consultés, ces caractères seraient normaux chez les chats.)

La contagion par les aliments est facile à expliquer : les tuberculeux crachent et leur salive retient au passage bon nombre de bacilles qui se logent un peu partout dans la bouche et peuvent se fixer sur les aliments auxquels goûte le malade. M. le docteur Arnaud, qui s'occupe spécialement de bactériologie, a bien voulu, sur ma demande, rechercher le bacille dans la salive des tuberculeux, salive que je recueillais moi-même en m'entourant de grandes précautions pour empêcher toute influence extérieure (aspiration directe dans des tubes stérilisés à travers une couche d'ouate également stérilisée). Sur 5 recherches, M. Arnaud a trouvé toujours le bacille même chez un malade, tuberculeux à la troisième période il est vrai, mais à qui j'avais fait rincer la bouche à plusieurs reprises avant de recueillir sa salive, et qui ne présentait pas la moindre carie dentaire.

Or, que se passe-t-il dans la vie courante? Dans les familles pauvres, où la tuberculose est surtout fréquente, on donne au malade des aliments choisis; le tuberculeux n'a pas d'appétit, en général : il goûte aux mets qu'on lui offre, avale quelques gorgées de la boisson qu'on lui présente, et se trouve rassasié. Pour ne point perdre des aliments « si fortifiants », on donne les restes aux personnes de la famille, aux enfants, au plus débile de tous en général : que le terrain soit favorable à la pullulation du bacille, et cela fait un tuberculeux de plus.

Dans les familles aisées, on donne les restes aux pauvres, et la même conséquence peut en résulter.

Si enfin on nourrit de ces restes les animaux domestiques, ceux-ci peuvent devenir tuberculeux, et semer l'infection par leurs déjections ou leurs vomissements.

Ces faits ne se produisent pas fatalement, sans doute, mais ils peuvent se produire, et cela suffit.

Quel remède apporter à un pareil état de choses? il n'en est qu'un, et fort simple : la destruction complète, par le feu, des restes d'aliments des tuberculeux. Bien qu'il soit pénible de prendre, à l'égard des malheureux tuberculeux, des mesures prohibitives quelconques, qui les mettent en éveil sur la gravité de leur affection, il faut avant tout envisager l'intérêt général. Je crois donc qu'il est du devoir du médecin qui soigne un tuberculeux, de prévenir la famille de la contagion possible par les restes d'aliments du malade, et provoquer la destruction absolue de ces aliments.

En somme, ce mode de contagion nous explique peut-être cette extension toujours croissante de la tuberculose humaine, malgré les progrès de l'hygiène, malgré les précautions que l'on prend contre l'infection par les crachats, à qui la contagion par les aliments vient sans doute terriblement en aide.

Et c'est pourquoi il m'a paru urgent de soumettre cette importante question pratique à la bienveillante attention du Congrès.

Prophylaxie hygiénique de la tuberculose,

Par le Dr E. Tison, de Paris.

Au premier Congrès pour l'étude de la tuberculose, j'ai montré les fâcheux effets que les logements humides, ou privés d'air et de lumière, ont sur le développement de la tuberculose. C'est ce que j'ai appelé le *troglodytisme*, si fréquent à Paris et dans les grandes villes, et qui en rend les habitants si prédisposés à contracter, dans leur jeune âge, les tuberculoses externes, ganglionnaires, articulaires, etc., et plus tard, la tuberculose pulmonaire.

Aujourd'hui, je voudrais de nouveau appeler l'attention du congrès sur la nécessité de diminuer, par la prophylaxie hygiénique, le nombre des cas de tuberculose qui sont de plus en plus fréquents. On peut le dire hautement, la guérison de cette maladie est chose difficile et surtout rare. Si encore on peut déclarer guéris les malades ayant eu des signes certains de tuberculose pulmonaire constatés par plusieurs médecins et paraissant aujourd'hui exempts de tout symptôme de cette

maladie, telle cette jeune femme que j'ai soignée il y a six ans et qui depuis a eu deux enfants bien portants dont elle a nourri le dernier. Mais n'est-il pas à craindre que ce ne soit là qu'une *trève* et qu'à un moment donné le mal assoupi ne reparaisse avec plus d'intensité, comme le disait l'autre jour M. Verneuil, à propos de l'influence des milieux dont il codifiait si élégamment les lois.

Nous ne possédons aucun remède spécifique contre la tuberculose, les nombreuses communications faites à ce congrès ne nous donnent que des espérances peu encourageantes. On améliore souvent les tuberculeux, mais ce n'est que pour un temps toujours trop court. Sans cesser de rechercher les remèdes à l'aide desquels on peut espérer combattre efficacement le fléau, sans discontinuer les belles expériences qui permettent de concevoir un vague espoir de découvrir un virus-vaccin qui agirai sur la tuberculose, comme le vaccin contre la variole, je croi qu'il faut surtout s'attacher à empêcher la naissance de l maladie, non seulement chez les sujets prédisposés à la con tracter par suite d'une tare héréditaire, mais surtout chez le individus nés de parents sains et vigoureux et qui n'acquièren la tuberculose qu'en manquant gravement à toutes les lois d l'hygiène. Si la lutte doit être ardente contre la *tuberculose héré ditaire*, elle doit être plus active encore contre la *tuberculos acquise*, car, possible contre la première, elle doit être souven victorieuse et, pour ainsi dire, assurée contre la seconde.

Il faudrait ici entrer dans les détails qui concernent l'hygièn générale et particulière de ces deux catégories. Il faudrait sur tout indiquer les causes qui prédisposent à la tuberculose acquis et analyser par le menu ce milieu parisien si favorable à l'écl sion de la maladie, en ce qui concerne l'habitation, l'aliment tion, le surmenage ou plutôt les excès de toutes sortes. Ce suj est trop vaste pour être traité dans cette communication et préfère m'attacher uniquement à l'action des boissons alcoolique car elles ont une influence extrêmement pernicieuse, d'auta plus pernicieuse, même, qu'on s'imagine, en les prenant, obtenir un surcroît de force et de vigueur. C'est ce préjugé qu faudrait détruire dans le monde en général, mais surtout da le monde des commerçants et des ouvriers, où on s'imagine tort qu'il faut souvent boire, les premiers pour faciliter l transactions, les seconds pour résister à leurs durs travaux. (préjugé est d'autant plus enraciné que la quantité de boisso

alcooliques suffisante pour désorganiser la nutrition ne l'est pas assez pour produire l'ivresse. De sorte qu'un individu qui absorbe deux, trois, quatre litres de vin par jour ne croit pas faire d'excès parce qu'il n'a jamais été gris.

On sait trop quels sont les effets de l'alcool sur l'organisme pour que j'y insiste ici, et si je dis alcool après avoir parlé de vin, c'est que trop souvent le vin n'est que de l'alcool dilué, coloré et agrémenté d'un bouquet dont la nature est toxique.

L'homme qui boit ordinairement plus d'une bouteille de vin par jour voit ses digestions devenir plus lentes et pénibles, peu à peu son appétit diminue et, sous prétexte de le renforcer, il absorbe les nombreuses boissons connues sous le nom d'*apéritifs* et qui ne font qu'aggraver le mal. Bientôt la gastrite s'établit avec toutes ses conséquences, mais surtout avec la pituite et le mal de cœur au réveil qu'on combat, les hommes par du rhum ou autre boisson renfermant beaucoup d'alcool, les femmes par du cassis ou du *vulnéraire*[1], liqueur funeste qui a la réputation usurpée de ne jamais faire de mal. En même temps, le sommeil devient moins réparateur, il est troublé, agité de rêves pénibles, dans lesquels dominent la zoopsie (serpents, araignées, bêtes montagneuses, suivant l'expression d'une de mes malades, rats, oiseaux, etc.), les idées tristes de mort, d'enterrement, les préoccupations professionnelles, les cauchemars, la fantasmagorie, etc. Les alcooliques, car déjà ces malades méritent cette appellation, rêvent qu'ils tombent dans des trous, des précipices; ils voient de l'eau et souvent cette eau est trouble, sale, noire et peuplée de serpents ou de poissons étranges, Le repos n'est plus assuré, et la réparation des forces ne se fait pas à cause de l'alimentation qui devient insuffisante par manque d'appétit. Déjà sont apparues les crampes dans les mollets, les mouvements fibrillaires de la langue, le tremblement des doigts; le caractère est devenu d'une émotivité qui porte les malades à rire ou à pleurer sous le moindre prétexte. Cette émotivité est surtout remarquable chez les femmes, principalement chez celles qui exercent les professions de blanchisseuse, repasseuse ou laveuse, de femme de ménage, de cuisinière et généralement dans toutes les situations où la température excite à se désaltérer, etc.

Je n'insisterai pas non plus sur certaines boissons qu'on

1. Le vulnéraire n'est autre chose que l'*eau d'arquebusade*. A Paris, les marchands de vin le débitent sous le nom de *spiritueux suisse*.

ingurgite consciencieusement sous prétexte de remède : alcool de menthe, eau de mélisse, élixirs et liqueurs diverses.

Cet alcool introduit en trop grande quantité dans l'économie altère les tissus, rend scléreux le tissu conjonctif qui subit ensuite la dégénérescence graisseuse. Suivant les cas et les individus, cette désorganisation se porte avec plus d'intensité sur un organe de préférence à un autre, le cerveau (folie alcoolique), le foie (cirrhose), les reins (néphrites), le cœur et les vaisseaux (artério-sclérose), enfin les poumons où le bacille de Koch vient s'implanter et produire la tuberculose pulmonaire. Or, sans vouloir nier la fréquence relative de ces diverses manifestations qu'on doit légitimement attribuer à l'alcool, je soutiens que la tuberculose pulmonaire due à la même cause est également très fréquente, car elle atteint directement le poumon ou consécutivement après les manifestations précédentes ; c'est ainsi qu'on voit des cirrhotiques mourir poitrinaires et que beaucoup d'alcooliques renfermés dans les asiles d'aliénés succombent de la même façon.

Je pourrais rappeler ici un grand nombre d'observations en faveur de la thèse que je soutiens, mais je me contenterai de quelques-unes comme types, pour ne pas allonger la question.

Obs. I. — *Gastrite éthylique, tuberculose pulmonaire droite consécutive.*

Le nommé F..., Henri, âgé de 38 ans, né dans la Dordogne, exerce à Paris la profession de brasseur-livreur de bière.

Son père est mort de vieillesse à 83 ans et sa mère est morte asthmatique à 78 ans. Ils ont eu 11 enfants dont 9 décédés en bas âge. Comme survivants il reste une sœur bien portante et notre malade qui est grand et taillé en hercule.

Cet homme n'avait jamais été souffrant, quand, au mois de décembre 1889, il a l'influenza compliquée d'une fluxion de poitrine qui le retient huit jours au lit. En mai 1890, il crache du sang en assez grande abondance, quatre à cinq demi-cuvettes. Depuis longtemps il a des pituites tous les matins. Chaque jour il a des vomissements alimentaires accompagnés de vomissements bilieux. Cet homme est manifestement alcoolique. Sa femme nous raconte qu'en livrant la bière il est obligé de boire toutes sortes de boissons alcooliques : rhum, vin, liqueurs. Sa poitrine est en mauvais état; il tousse constamment, mais les râles sonores sont si nombreux et si incessants qu'ils ne permettent pas de faire un diagnostic plus précis. Ce malade était venu me consulter à l'hôpital Saint-Joseph, le 2 juillet 1890, après avoir épuisé toutes ses

ressources, aussi est-il obligé de refuser le lit que je lui offre; il faut qu'il continue quand même son travail pour subvenir aux besoins de sa femme et de ses enfants.

Ce malade m'avait beaucoup frappé, car j'avais dit alors qu'il était ou qu'il deviendrait tuberculeux ; en outre, c'est un des premiers à qui j'ai eu l'idée d'administrer, pour faire cesser ses vomissements, des pilules composées d'un centigramme d'extrait d'opium et de même quantité de chlorhydrate de cocaïne unis par de la poudre de réglisse[1]. Le succès a été immédiat. J'ai eu depuis l'occasion de voir plusieurs fois le malade. Il est manifestement tuberculeux. Son poumon droit présente des signes de ramollissement, râles sous-crépitants, etc.

Je soutiens que cet homme ne doit sa tuberculose pulmonaire qu'à ses excès de boissons, auxquels il ne pouvait résister, disant comme tant d'autres : « c'est le métier qui le veut ».

Obs. II. — *Tuberculose pulmonaire droite, d'origine éthylique; mort.*

R..., François, âgé de 46 ans, est boulanger à Levallois-Perret. Il est né à Paris; son père est mort à 78 ans. Il n'avait jamais été malade. Sa mère est morte d'accident à 66 ans. Ils avaient eu 17 enfants dont 4 morts en bas âge, de rougeole, scarlatine, etc.

A 19 ans, R..., qui n'avait jamais été malade, se fait garçon boulanger, à Paris, travaillant la nuit et dormant peu le jour. A 25 ans, il a une fluxion de poitrine du côté gauche et guérit. A 28 ans, seconde fluxion de poitrine, cette fois à droite, dont il guérit également. A 34 ans, pleurésie à gauche et à la suite deux abcès de l'aisselle qu'on ouvre avec le bistouri.

Dès l'âge de 16 ans, cet homme prend l'habitude de boire beaucoup, habitude qu'il accentue vers l'âge de 20 ans quand il devient garçon boulanger. Travaillant beaucoup la nuit à une haute température, il buvait, pendant son travail, 4 à 5 litres de vin, sans compter les petits verres. « *Il voulait*, raconte-t-il, *se donner des forces.* »

Déjà, à cette époque, il dormait peu ou pas du tout.

A 23 ans, il se marie et se corrige un peu de ses mauvaises habitudes. Mais sept ans après, il perd sa femme et noie ses chagrins dans la boisson. Il reste alors des mois entiers sans dormir, ne mangeant que très peu, mais buvant davantage, pour suppléer, croyait-il, le manque de nourriture.

Il travaille jusqu'en 1888, époque où la maladie le force à s'arrêter. Il se soigne chez lui, jusqu'au 24 septembre 1890, époque où, ayant épuisé ses ressources, il entre dans mon service à l'hôpital Saint-Joseph.

L'année précédente il avait eu l'influenza et à la suite une hémoptysie

1. E. Tison, *De l'association de l'opium et de la cocaïne pour combattre les vomissements*, in-8°, Paris, G. Masson, 1890.

dont il avait failli mourir. Il s'est remis peu à peu, quoique toussant toujours beaucoup.

Depuis deux mois, il a une diarrhée abondante, ainsi que des douleurs violentes dans tout l'abdomen.

A son entrée, il a le facies mauvais, amaigri, le teint jaune, la figure décharnée exprimant la souffrance. Il éprouve, dit-il, des douleurs très vives dans le ventre et un peu partout.

L'auscultation révèle du gargouillement dans la fosse sus-épineuse droite, des râles sous-crépitants humides à la base et du souffle presque amphorique sous la clavicule droite. Tout le poumon droit est mat. A gauche, les lésions pulmonaires sont moins avancées. En arrière, il y a des râles sous-crépitants secs au sommet, de la sibilance et une diminution du murmure vésiculaire dans le reste du poumon. En avant on entend à peine la respiration. Le ventre est ballonné, mais il n'y a pas d'œdème des jambes.

Diarrhée, expectoration abondante, purulente.

Le malade succombe le 20 octobre suivant.

Qui peut nier que ce malade, dont la profession de boulanger expose tant aux affections de poitrine, n'ait contracté la tuberculose qui n'existait pas chez ses ascendants et abrégé ses jours par suite de ses habitudes alcooliques, habitudes qu'il croyait nécessaires pour se donner les forces nécessaires à l'exercice de sa pénible profession.

On voit beaucoup de boulangers atteints d'affections professionnelles, mais ne succombant pas nécessairement à la phthisie.

Obs. III. — *Éthylisme, laryngite, tuberculose pulmonaire droite.*

L. J., âgé de 29 ans, tourneur en cuivre, entre à l'hôpital Saint-Joseph, salle Saint-Albert, le 11 juillet 1891.

Son grand-père était Lorrain, sa grand-mère Bourguignonne. Ils sont morts de vieillesse sans jamais avoir été malades. Son père et sa mère sont vivants et bien portants. Ils ont eu 18 enfants. Il en reste encore 6, les autres sont morts jeunes de méningite, mais surtout du croup vers l'âge de 5 à 6 ans. Le plus âgé avait 9 ans. Les survivants sont bien portants à l'exception de notre malade. Il se rappelle avoir eu la rougeole à 12 ans et une bronchite à 19 ans.

Son métier le porte à boire, dit-il. De 22 à 27 ans. il buvait en moyenne deux litres de vin par jour. Autrement, dit-il, il ne buvait pas d'alcool, excepté qnelques absinthes et des apéritifs, par circonstance. Il a de violents maux de tête, des crampes dans les mollets, des tremblements fibrillaires de la langue et des tremblements des doigts. Il n'a pas de cauchemars.

C'est au mois de janvier 1891 qu'il a commencé à s'apercevoir de sa maladie actuelle. Il avait un point douloureux sous l'omoplate droite, qui dura peu, mais reparut au niveau du mamelon droit pour retourner sous l'omoplate. C'est alors que le sommeil l'abandonna. Il ne pouvait dormir et cependant il n'avait ni fièvre, ni cauchemars. Sept vésicatoires sucessivement appliqués ne parvinrent pas à le soulager de son point douloureux.

Bientôt surviennent des sueurs froides pendant la nuit et l'amaigrissement se fait sentir. Son poids, qui était de 137 livres au mois de décembre 1890, était descendu à 118 à la fin de juin.

En même temps, il toussait beaucoup, expectorant des crachats grisâtres ou verdâtres, parfois striés de sang. Un jour, en se mouchant, il sort un caillot, suivi d'épistaxis. C'est dans les mêmes circonstances que la fièvre se développe, lui donnant une sensation continuelle de froid qui le tient encore aujourd'hui.

La gorge est devenue malade, enflée, disait-il. Il avait de la peine à avaler, malgré le chlorate de potasse et la tisane de guimauve. Bientôt la voix devenait enrouée au point d'être par moment aphone comme il l'est aujourd'hui.

Cette aphonie se manifeste, surtout quand il a essayé de parler un peu de temps.

Outre les symptômes précédemment indiqués, ce malade présente, à son entrée, des râles sous-crépitants au sommet droit en arrière ; de l'expiration prolongée en avant du même côté ; son testicule gauche est douloureux à la pression sur la tête de l'épididyme et à la partie inférieure.

Les doigts sont en baguette de tambour. Le malade explique avec une certaine complaisance que cette forme est due au poids des outils qu'il était obligé de manier quand il était tailleur de pierres avant d'être tourneur en cuivre.

On le soumet au traitement général qui consiste à prendre chaque jour six capsules de gaïacol, quatre pilules d'arséniate de soude à un milligramme, deux cuillerées à bouche d'une solution de chlorhydro-phosphate de chaux et de la tisane de feuilles de noyer. Chaque semaine on lui injectera, à deux reprises différentes, un centimètre cube de sérum de chien.

Comme il a la gorge sèche et qu'il en souffre beaucoup (les cordes vocales sont rouges), on lui fait chaque jour deux vaporisations avec de l'eau phéniquée au millième. Il souffre également beaucoup des commissures des lèvres qui sont gercées et ulcérées.

Ce traitement améliore un peu la situation, mais le malade préfère s'en aller.

Obs. IV. — *Éthylisme, tuberculose pulmonaire droite.*

Gald..., Nicolas, reporter, âgé de 56 ans, entre à l'hôpital Saint-Josepl le 21 janvier 1881.

On ne relève chez lui aucun antécédent tuberculeux. Il n'a pas e d'hémoptysies, ni de sueurs nocturnes, mais il a senti ses forces s'affa blir peu à peu. Il a des habitudes alcooliques manifestes; il en présent les symptômes, tremblements, crampes, insomnie, rêves terrifiants peu d'appétit, etc.

A son entrée il a la fièvre et présente un aspect typhique. On trouv de la matité et du souffle caverneux dans la fosse sus-épineuse droite On y place un vésicatoire et on soumet le malade au traitement géné ral indiqué précédemment.

La situation ne fait que s'aggraver et le malade succombe le 8 févrie suivant.

A l'alcoolisme peuvent s'ajouter d'autres affections égalemen débilitantes comme la syphilis et le paludisme. Alors le progrè du mal est plus rapide, ainsi qu'en témoignent les deux obse vations suivantes.

Obs. V. — *Syphilis, éthylisme, cirrhose hypertrophique, tuberculose pulmonaire, péricardite; mort; autopsie.*

Anc. Ernest, âgé de 36 ans, serrurier, entre à l'hôpital Saint-Joseph le 11 février 1889.

Il est né à Paris, sa mère est bien portante, mais son père est mor de la poitrine à 56 ans.

Notre malade a eu, à 19 ans, un chancre infectant avec plaques mu queuses, etc. Il a été soigné pendant 18 mois, à l'hôpital du Midi. De puis cette époque il n'a plus eu de manifestations syphilitiques. Il fai son service militaire à Angoulême, mais, au bout de vingt mois, o le réforme pour bronchite et asthme.

Depuis 1870, sa voix est enrouée.

Depuis cinq semaines il a constamment des points de côté qui l'obli gent à se reposer. L'application d'un vésicatoire déplace la douleur qui d'après le malade, est seule cause de sa difficulté à respirer.

Depuis plusieurs années, il présente tout le cortège symptomatiqu de l'éthylisme : rêves, cauchemars, chute dans les précipices, visio de rats, serpents. D'habitude il absorbe trois litres de vin par jour sans compter les petits verres. Il boit très rarement de l'absinthe.

Au moment de son entrée, il a le teint jaune paille. Son foie est vo lumineux, treize centimètres dans le diamètre vertical, 28 dans le dia



mètre transversal. Pas de circulation collatérale; pas d'œdème des membres inférieurs, pas d'épistaxis. Il tousse un peu depuis fort longtemps, mais l'auscultation ne révèle aucune lésion, sauf quelques frottements à la base du poumon droit.

Ce malade se comporte si mal qu'on est obligé de le renvoyer.

Il rentre le 29 juillet 1890.

La respiration est très gênée, ses membres inférieurs sont œdématiés ainsi que les cuisses, le scrotum et la verge. Il est obligé de se tenir assis dans son lit, et, pendant la nuit, on est obligé de l'asseoir dans un fauteuil. Le foie est volumineux; il déborde les fausses côtes, mais il n'y a ni ictère, ni ascite.

Doigts hippocratiques.

Les premiers jours, l'auscultation donne peu de renseignements à cause de l'état anhélant du malade, qui urine peu (environ 600 gr. par 24 heures).

Le 8 août, l'auscultation révèle des craquements humides au sommet droit et des craquements secs au sommet gauche.

A ce moment, je quitte le service et c'est M. le Dr Dauchez, qui veut bien me suppléer.

La dyspnée augmente de plus en plus, le malade urine sous lui, les jambes sont tellement œdématiées qu'à ses supplications on lui fait deux incisions, l'une sur le bord externe du mollet, l'autre à quelques centimètres au-dessous de l'articulation du genou, incisions par lesquelles s'écoule une telle quantité de liquide que le lendemain soir on est obligé d'en modérer le cours.

L'état va toujours s'aggravant.

Le malade est mourant quand je reprends mon service à la suite des vacances et il succombe le 8 octobre.

L'autopsie a révélé une péricardite hémorrhagique. Le péricarde contient un liquide couleur chocolat et ses deux feuillets sont tapissés de fausses membranes qui leur donnent l'aspect d'une tapisserie de haute lisse. Les poumons, refoulés par le cœur et le péricarde qui occupent presque toute la cavité de la poitrine, présentent des membranes adhérentes qui forcent à les déchirer; le sommet du poumon droit présente une caverne avec des tubercules disséminés dans les environs Quelques-unes sont à l'état crétacé.

Le foie est énorme, il pèse 2100 grammes. Il est sclérosé, criant sous le couteau qui le coupe. Il a l'aspect muscade. La rate, également hypertrophiée, pèse 450 grammes.

Les reins sont volumineux : le gauche pèse 240 grammes, le droit 220 grammes. Ils se décortiquent bien.

Ce malade n'avait jamais eu la jaunisse.

On peut dire que, chez lui, la syphilis et plus tard l'alcoolisme ont amené les lésions du foie, de la rate, des vaisseaux, du cœur, et enfin des poumons.

La bacillose pulmonaire a succédé à l'affaiblissement organique par la syphilis et l'alcoolisme.

Obs. VI. — *Paludisme; tuberculose pulmonaire droite.*

Auguste K..., âgé de 27 ans, imprimeur employé aux machines, né en Alsace, entre à l'hôpital Saint-Joseph, le 7 mars 1890, salle Saint-Albert.

Son père, âgé de 58 ans, est bien portant; sa mère, âgée de 54 ans, est assez bien portante. Trois sœurs sont bien portantes, mais deux autres sont mortes de la poitrine à l'âge de 25 ans.

Cet homme n'avait jamais été malade, quand, après treize mois de séjour au Tonkin, comme soldat du génie, il prend les fièvres paludéennes. Deux mois après, il est renvoyé en France, avec un congé de convalescence, pour lutter contre la cachexie qui l'envahissait.

Après dix-sept jours passés dans sa famille, il est repris d'accès de fièvre qui l'obligent à entrer au Val-de-Grâce (service de M. Vaillant), où il est soumis au régime lacté et traité par le vin de quinquina et la liqueur de Boudin. Au moment des accès, qui reviennent tous les quinze jours, il prend du sulfate de quinine qui les fait cesser dès le lendemain, tandis qu'au Tonkin ces accès revenaient tous les trois ou quatre jours, malgré l'emploi de ce même médicament. Après trois mois et douze jours, il obtint un congé de convalescence de cinq mois, pendant lesquels il a encore eu plusieurs accès.

Rentré au régiment en septembre 1886, il éprouve de nouveaux accès vers Pâques 1887. Enfin il est libéré du service le 21 septembre suivant.

Il est bien portant, sans ressentir de nouveaux accès, jusqu'en janvier 1890. Le 4 de ce mois il est repris d'un accès de fièvre, et, le lendemain, d'un coryza avec toux. Depuis cette époque il tousse et souvent il vomit quand la quinte de toux survient peu après le repas.

Au commencement de mars, il est pris d'une hémoptysie abondante (environ deux verres de sang), et, depuis, l'amaigrissement fait de notables progrès, en même temps que des sueurs nocturnes surviennent. Après être venu plusieurs fois à la consultation externe, on le reçoit à l'hôpital le 7 mai.

Ce malade s'est marié le 14 décembre précédent et sa femme est enceinte. A son entrée, il a de la fièvre et de l'oppression, des râles fins avec un peu de souffle et de la bronchophonie dans le poumon droit en arrière.

Le cœur est indemne et le foie paraît normal ainsi que la rate.

Ce malade est resté à l'hôpital jusqu'au 20 juillet suivant, époque à laquelle il a voulu sortir, pressé par les demandes réitérées de sa femme.

Pendant son séjour nous avons vu la tuberculose évoluer dans le poumon droit, à la suite de la broncho-pneumonie qu'il avait à son entrée.

Malgré divers traitements et l'emploi souvent réitéré du sulfate de

quinine, la fièvre n'a pas disparu, se maintenant toujours entre 38 et 40° et même quelquefois au delà. L'amaigrissement, la cachexie sont arrivés successivement, et déjà, quelques jours avant son départ, les malléoles commençaient à s'œdématier.

Cet homme avait des habitudes alcooliques dont le détail n'a pas été noté suffisamment dans l'observation. Mais il a toujours souffert d'une gastrite intense avec vomissement.

Nous en concluons que, contrairement à la théorie qui prétend établir un antagonisme entre la tuberculose pulmonaire et le paludisme, ce dernier comme la syphilis, comme toutes les affections anémiantes et débilitantes, prépare souvent le terrain qui rend possible la vie et la pullulation du bacille de Koch.

On voit, dans les observations précédentes, que nous ne voulons pas multiplier pour ne pas allonger cette communication, que la lésion pulmonaire a toujours débuté par le sommet du poumon droit, généralement en arrière. C'est le cas le plus général, mais la règle n'est pas absolue ; il y a quelques cas où elle commence à gauche. Elle est donc généralement vraie, cette règle posée par le docteur Roussel, que la tuberculose pulmonaire acquise débute généralement par le sommet droit, tandis que la tuberculose pulmonaire héréditaire a ses préférences pour le sommet gauche.

Si je n'ai parlé que des hommes, c'est qu'avec eux la démonstration est complète. Un homme avoue facilement, je dirai même volontiers, qu'il aime à boire et qu'il supporte très bien la boisson. Il regarde comme une supériorité de boire plus que les autres. Souvent même il boit avec la ferme conviction que cette boisson si multipliée lui fera beaucoup de bien et augmentera ses forces.

Il n'en va pas de même avec les femmes. Il est bien rare qu'elles avouent ce défaut, dont elles se défendent énergiquement. Chez elles on ne peut mettre les habitudes éthyliques en évidence que par un interrogatoire symptomatique et conduit de telle sorte qu'elles ne sachent et ne puissent pas deviner la conclusion à laquelle on va aboutir. Même quand cette conclusion est devenue une conviction pour l'observateur, il est inutile de chercher à obtenir une confession sincère. C'est à peine si la femme avouera un peu de vulnéraire, d'eau de mélisse, d'alcool de menthe, de chartreuse, etc., etc.

Toutefois, il ne faut pas oublier que les rêves des hystériques ressemblent fort à ceux des alcooliques.

En résumé, je crois en avoir dit assez pour montrer que parmi toutes les influences fâcheuses qui font de Paris et des grandes villes un milieu prédisposant à la tuberculose, l'habitude de prendre chaque jour une dose plus ou moins exagérée de boisson alcoolique, quelle qu'en soit la nature, joue un très grand rôle. Ce rôle est encore plus déplorable, quand on considère la descendance qui ne vit pas ou qui meurt jeune de la tuberculose ou de toutes les misères qui attendent, à leur entrée dans la vie, ceux dont des parents n'ont pas vécu sainement et hygiéniquement. Je n'ai point la prétention d'avoir fait le premier ces remarques qui datent de longtemps, témoin ces vers de Molière, dans *Amphytrion*, quand Mercure, pour résister à la femme de Sosie, lui répond :

Les médecins disent, quand on est ivre,
Que de sa femme on se doit abstenir,
Et que, dans cet état, il ne peut provenir
Que des enfants pesants et qui ne sauraient vivre.

Je n'insiste sur ce sujet que pour y appeler de nouveau l'attention publique, car plus j'ai l'occasion d'observer, plus je vois que le mal est profond.

Comment le combattre ? car tel est le but que nous voudrions atteindre. Les pouvoirs publics le diminueraient en améliorant plus rapidement encore qu'ils ne le font les conditions d'hygiène générale des villes, maisons, voiries, eaux, égouts, vidanges, etc. car mieux on est chez soi, moins on a envie d'aller se distraire ailleurs ; ils le feraient encore plus efficacement en prohibant d'une façon absolue la vente de toutes les boissons alcooliques artificielles auxquelles on donne le nom des produits naturels, ce qui est une vraie tromperie.

Du moment que le commerce ne veut pas déclarer loyalement la qualité et la provenance de la marchandise, pourquoi ne pas lui appliquer et avec plus juste raison la loi réservée à la fabrication et à l'émission de la fausse monnaie, car il est plus criminel de nuire à la santé qu'à la bourse d'autrui.

Maintenant, il faut s'adresser à l'hygiène individuelle. Il faut éclairer nos semblables, il faut les convaincre des dangers réels de ces boissons alcooliques. La presse, si puissante pour diffuser les idées, rendrait les plus grands services. Qu'elle rappelle donc souvent que l'excès ou l'abus des boissons contenant de l'alcool

conduit forcément à la déchéance dont l'une des terminaisons les plus fréquentes est la tuberculose pulmonaire. Que l'homme sache bien que les enfants des buveurs ne vivent pas, meurent jeunes ou restent sujets à toutes sortes d'infirmités. Voilà le secret de la disparition de bien des familles.

Enfin, en combattant l'alcoolisme, on empêchera fréquemment l'éclosion de la tuberculose, qui est le plus grand fléau de l'humanité, puisque, à Paris, sur neuf décès, il y en a deux qui n'ont pas d'autre cause que cette affreuse maladie.

M. le Dr Armaingaud (de Bordeaux). — Pour pouvoir mettre en pratique, d'une manière efficace, les mesures prophylactiques contre la tuberculose, je ne crois pas qu'on puisse compter beaucoup sur la diminution de l'alcoolisme. On peut, je pense, attendre davantage des mesures concernant l'hygiène; mais avant tout, je crois qu'il faut faire connaître au public, par une propagande aussi active et aussi étendue que possible, le danger qui résulte pour la race humaine de la dispersion des produits tuberculeux. C'est pourquoi je demande qu'on répande à profusion dans les campagnes des instructions semblables à celles qui ont été rédigées par la commission permanente du précédent Congrès, en y ajoutant l'indication de désinfecter les crachats ou de prévenir leur dispersion : je demande que cette mesure s'étende aux crachats provenant de toutes les maladies à expectoration quelles qu'elles soient. De cette façon, on effraiera moins les tuberculeux, et on apprendra au public que toutes les maladies à expectoration (pneumonies, bronchites, etc.) présentent un danger, notion importante à connaître pour tous.

Le traitement prophylactique et curatif de la tuberculose,

Par le Dr Antoine Cros (de Paris).

Vous me pardonnerez, Messieurs, la forme presque aphoristique des conclusions suivantes d'un travail trop étendu pour vous être présenté aujourd'hui dans sa totalité.

De nombreuses lacunes se trouveront nécessairement en cet ensemble d'inductions pratiques, dont je me suis efforcé de mettre en lumière les détails originaux aux dépens d'autres points

tout aussi importants. Ces lacunes, vous les comblerez en grande partie ; et ne le sont-elles pas d'avance — en la mesure de ce qui est possible aujourd'hui — par plusieurs de nos savants collègues qui m'ont précédé à cette tribune.

Je voudrais surtout affirmer ici la nécessité de ne pas poursuivre *uniquement* la destruction directe et immédiate d'un incontestable bacille, rebelle et résistant, au point d'être invincible, si on ne parvenait pas à modifier profondément le milieu qu'il a conquis. Et je fais cette revendication, Messieurs, sans vouloir en rien atténuer — et bien au contraire — la gloire des maîtres illustres (pour une bonne partie, de notre pays), qui ont tant fait déjà pour éclairer la question de la tuberculose. Si je me prive souvent du plaisir de les citer, ne l'attribuez qu'à l'indispensable brièveté qui s'impose à nos communications.

I. — Bien que la transmissibilité de la tuberculose par inoculation et par contagion ne soit plus douteuse, — grâce aux découvertes initiales de M. Villemin et à des recherches plus récentes — il est certain que, dans la plupart des cas, elle ne se montre point chez l'homme sans que la santé générale ait subi de profondes atteintes.

II. — Il faut donc considérer, non comme un accident pathologique, mais comme la fin d'un certain nombre d'évolutions morbides, l'apparition de la terrible maladie dont la phthisie pulmonaire est la forme la plus fréquente et non l'une des moins graves.

III. — La phthisie, qui termine souvent les péripéties du diabète et de l'alcoolisme, est un double exemple très connu, mais relativement rare de ce fait général ; mais toutes les diathèses (ce mot pris dans le sens de prédisposition morbide) peuvent jouer un pareil rôle, notamment celles que l'on a jusqu'à présent le mieux discernées sous les qualifications d'*arthritique* et de *scrofuleuse*, jointes surtout à d'autres conditions pathologiques encore peu étudiées.

IV. — Ces diathèses, aussi bien que ces conditions, encore obscures pour la généralité des praticiens, ont pour caractère commun une certaine diminution de l'activité organique. — On peut les définir *des manières lentes de mourir*, des commencements plus ou moins implacables de la fin de l'évolution vitale, tendant à abréger cette évolution. Elles se trahissent par les nombreuses manifestations de ce qu'on nomme les maladies

chroniques, dont elles sont l'origine la plus fréquente. Le plus souvent héréditaires, des influences diverses des milieux semblent aussi les faire naître. Des infections définies telles que le paludisme, la rougeole, la diphthérie, la syphilis, etc., peuvent en être les points de départ évidents.

V. — Parmi ces conditions, vaguement soupçonnées, mais trop souvent négligées encore de notre temps, où l'attention des investigateurs se porte, avec une intensité presque exclusive, sur les causes microbiennes, je citerai des troubles organiques d'une extrême fréquence, apparaissant surtout à ces époques critiques de la vie dont plusieurs n'échappent nullement à la sollicitude médicale. Je les ai nommés *décoordinations organiques*[1].

VI. — L'étude constante et opiniâtre de la plessimétrie organographique, m'a, pour ainsi dire, fatalement jeté sous les yeux ces diverses décoordinations. Pour les organes internes, pour les viscères thoraciques et abdominaux, elles se manifestent par des augmentations de volume souvent considérables de ces départements organiques. Chez tous les individus que, pour diverses raisons, je pouvais croire prédisposés à la tuberculose, je les ai nettement constatées.

VII. — Quelle que soit la valeur attribuée aux vues théoriques exprimées dans plusieurs de mes écrits sur ces décoordinations, que l'on accepte ou non cette dénomination portant avec elle comme le résumé de telles vues théoriques, je dirai :

Je n'ai jamais observé un malade soupçonné de tendances à la tuberculose qui ne présentât point la plupart des conditions organiques suivantes :

1° Augmentation du volume de la rate, indépendante de l'influence d'un milieu palustre déterminé ;

2° Augmentation du volume du foie, moins apparente quand le patient est notablement anémique ;

3° Augmentation moins évidente du volume du cœur, lequel est un peu soulevé au-dessus de son niveau normal, et dès lors, offrant un grand axe un peu plus oblique, par rapport à la verticale ;

4° Augmentation constante de la matité pancréatique mesurée en ses limites, en haut et en bas sur les vertèbres dorsales, et à droite et à gauche, de chaque côté de la région rachidienne moyenne ;

1. Voir : *Les décoordinations organiques*, Paris, 1866. Ces études de pathologie générale avaient déjà paru dans la *France médicale*, nos des 19, 22, 26, 29 septembre, 3, 6, 10, 13, 17 et 20 octobre de la même année.

5° Matité relative, fréquente vers la partie supérieure du sternum, correspondant au médiastin ;

6° Du côté des poumons — notez que je parle d'abord des cas où nulle trace de tuberculisation n'existe encore — plutôt de la sonorité exagérée.

Parfois, des matités congestives occupant la totalité de l'un ou de l'autre poumon, quelquefois se montrant d'un côté seulement. Ces matités sont essentiellement fugaces. Elles disparaissent après quelques profondes inspirations.

Moins communément, elles dessinent autour des articulations cléido-sternales comme un hausse-col plus ou moins large, ou bien dépassant le médiastin en forme d'écusson.

Je parle ici des phénomènes plessimétriques se produisant sans la moindre bronchite qui pourrait aisément les expliquer.

7° Du côté des os, faiblesse générale avec diminution des sels calciques, s'exprimant en beaucoup de cas, par des points douloureux à la pression, notamment sur les vertèbres, plus spécialement vers le tiers supérieur de la région dorsale, aux deux premières vertèbres lombaires, vers les deux ou trois vertèbres cervicales inférieures, moins fréquemment aux clavicules, aux avant-bras, au sternum, etc.

Dans la tuberculose pulmonaire au début, on trouve *toujours* les états organiques qui viennent d'être énumérés.

Lorsque la phthisie commence ailleurs qu'au sommet, ou s'il y a d'autres manifestations tuberculeuses, ces signes se présentent avec une plus grande intensité encore; mais il n'y a pas lieu de s'en préoccuper davantage, au point de vue du pronostic.

VIII. — La question de savoir si certains microbes autres que le bacille spécifique ne jouent pas un grand rôle dans ces phénomènes pathologiques, ne peut être dès maintenant résolue.

Les diverses décoordinations organiques sont à ce point liées à des conditions d'hérédité, que l'aspect de certains tracés plessimétriques permet de faire le diagnostic des diathèses prédominantes chez les ascendants du malade.

IX. — Le traitement prophylactique de la tuberculose consiste à faire disparaître — et cela est toujours possible et même relativement facile — ces conditions prédisposantes accusées par les diverses décoordinations exactement constatées et mesurées.

Les récidives fréquentes de ces décoordinations, même le plus souvent inévitables, seront plus aisément justifiables des moyens

thérapeutiques. La surveillance ultérieure des malades, à des intervalles variables, mais surtout aux saisons à transitions marquées, s'impose naturellement.

X. — Le traitement curatif de la tuberculose confirmée ne diffère que par des indications accessoires du traitement prophylactique. C'est en s'efforçant de ramener constamment l'organisme vers sa corrélation normale, qu'on pourra l'aider à triompher de l'ennemi microbien[1].

XI. — Un grand nombre d'agents thérapeutiques peut être mis en œuvre dans la médication, soit prophylactique soit curatrice, de la phthisie et des diverses tuberculoses.

Ces moyens, ayant une efficacité connue et bien éprouvée — j'entends par efficacité une action nette sur laquelle on puisse compter, — il ne faut pas oublier que toute leur valeur dépendra de la mesure précise de leur action et de l'opportunité de leur intervention.

XII. — L'organographie plessimétrique fournira cette mesure exacte et les indications sur le moment précis où il faut faire intervenir tel ou tel moyen. Elle permettra aussi de suivre pas à pas le progrès accompli vers le but désiré, en montrant

1. Étant donnés le mouvement expérimental actuel et la direction (très louable, d'ailleurs) des recherches, quelques-uns de nos collègues trouveront exagérée peut-être l'importance que j'accorde aux causes prédisposantes de la tuberculose (décoordinations viscérales multiples et faible résistance initiale des tissus, notamment du tissu conjonctif, ensemble de conditions pouvant déterminer un grand nombre de maladies chroniques et jouant un rôle important dans l'évolution de toutes). Qu'ils veuillent bien se rappeler que, sans parler des cas d'inoculation hypodermique des laboratoires chez les animaux, ayant assez peu d'analogie avec ce qui se passe ordinairement chez l'homme, la contagion phymique n'a pas lieu sans des conditions tout à fait spéciales. C'est pour cette raison qu'on l'a méconnue, et même niée, jusqu'à ces derniers temps. La cohabitation d'un époux tuberculeux avec un époux sain, même durant plusieurs années et sans aucune précaution, ne produit pas *toujours* la contamination de celui-ci. Il faut donc chercher avant tout les moyens prophylactiques applicables à l'être vivant. Il ne suffirait pas d'embaumer celui-ci *ante mortem*. Cet embaumement ne laisse pas que de présenter de sérieuses difficultés en pratique.

Quant à la prophylaxie par des mesures d'hygiène générale et par les instructions précises répandues dans les populations, nous devons y pousser de toutes nos forces. Mais il serait téméraire d'y trop compter. Les hommes dits civilisés connaissent les inconvénients des insectes nuisibles, leurs propres parasites, et de ceux dont est menacée leur production agricole (danger plus vivement senti par la majorité d'entre eux). Savent-ils combattre comme il le faudrait ces ennemis familiers? Continuons nos efforts; mais sans trop d'illusions; on revendiquera longtemps encore contre nous la liberté de la vermine, sans parler de la complicité fatale de l'inertie intellectuelle, si naturelle, si chère à la presque totalité du genre humain!

clairement aux yeux toutes les modifications des lésions locales exactement délimitées.

Elle sera le meilleur juge et le meilleur guide des médications choisies ou essayées.

Je ne puis ici que donner quelques indications pratiques sur les moyens de thérapeutique banale dont l'emploi m'a le mieux servi. Je les présenterai aussi sous des aspects assez nouveaux, je crois.

XIII. — Les vomitifs, dont je n'ai pas à faire l'apologie, mais que certains praticiens redoutent un peu trop, prescrits au début du traitement, et répétés même, deux, trois, quatre fois (quand cela est possible) dans le premier septénaire de la médication, ont l'avantage de faire disparaître les congestions accessoires autour des lésions principales, d'isoler, de dégager celles-ci, de façon à nous faire apprécier exactement leur importance réelle. Ce complément de diagnostic, obtenu à la seconde ou à la troisième exploration plessimétrique, fournira le vrai terme de comparaison dans l'étude des modifications ultérieurement obtenues.

Les spéies, si elles existent, se révéleront par leur sonorité spéciale, au milieu de la zone mate qui les environne, et on pourra mesurer rigoureusement leur *étendue*, en même temps — ce qui deviendra un jour d'une importance capitale — qu'on déterminera exactement leur *situation*. Cela ne peut être obtenu par l'auscultation seule, qui souvent fait naître des illusions fâcheuses sur cette étendue et sur cette situation.

XIV. — Les préparations quiniques — non pas ordonnées pour combattre des symptômes plus ou moins intermittents — sont des instruments d'une puissance considérable. Elles agissent autant comme dynamogènes que comme bactéricides. Non seulement la rate, mais encore le foie, le cœur, le pancréas, les poumons, sont par elles ramenés à leurs corrélations normales. Il n'est pas un point d'un organisme, où quelques décoordinations se manifestent, qui ne soit influencé heureusement par leur action[1].

1. Si l'un des organes dont l'augmentation pathologique de volume a été constatée se montre rebelle à l'action quinique, il faudra soupçonner dès ce moment la présence de tubercules dans cet organe. Une exception est à noter pour le foie, où des indurations localisées quelque peu rebelles peuvent être attribuées très souvent à des congestions arthritiques. La continuation du traitement et les autres circonstances ultérieures feront disparaître le doute des premiers jours.

Si cette corrélation normale des organes peut être maintenue, ni phthisie ni aucune tuberculose n'apparaîtra; et si le mal phymique existe, ses progrès seront tout d'abord arrêtés. Il demeurera tout au moins stationnaire. En ce cas, les moyens auxiliaires présenteront le maximum d'efficacité.

Les médications quiniques seront distribuées en périodes de 8 à 15 jours, séparées par de variables intervalles. La préparation qui m'a paru le mieux réussir, à moindres doses, est la solution du *sulfate de quinine* obtenue par l'addition de la quantité strictement nécessaire d'*acide phosphorique*. En cas de tuberculose confirmée, les préparations arsénicales doivent être employées dès ce moment, et tout doit être fait pour qu'elles soient tolérées d'une façon constante et à doses suffisantes.

XV. — Le phosphate de chaux gélatineux, et même à son défaut le phosphate précipité, — à l'exclusion des solutions acides, inefficaces et pleines d'inconvénients graves — ont une importance de premier ordre. Ils peuvent, ils doivent être continués sans interruption, même à des périodes où tous les autres moyens auront pu être suspendus, ajournés ou abandonnés.

Dans l'alimentation, qui sera très variée et abondante, autant que possible, on fera prédominer toutes les substances alimentaires riches en phosphates, les œufs, les légumes graines (souvent en purée), la bière, etc.

L'alimentation trop exclusivement animale est nuisible aux tuberculeux. Le vin peut être permis en faible proportion.

Je ne parle pas de l'huile de foie de morue, toujours utile si elle est bien supportée. Je ne puis donner ici plus de détails sur cette question si importante de l'hygiène thérapeutique alimentaire, ni sur l'air abondant et pur dont l'utilité a été si bien mise en lumière par les belles expériences de M. d'Arsonval.

XVI. — Je mentionnerai rapidement l'utilité des préparations strychniques, pour relever l'appétit et l'activité musculaire. Qu'il me soit permis d'insister ici quelque peu sur le mélange bismutho-magnésien à doses proportionnelles variées, sur les balsamiques en général, notamment sur l'essence de térébenthine, dont les bons effets sont évidents et que les malades tolèrent presque toujours, sur le chlorhydrate d'ammoniaque à doses élevées, qui m'a rendu de grands services dans l'épidémie de grippe maligne de l'an passé, et que j'emploie depuis de longues années déjà contre les bronchites simples, aussi bien que

contre la bronchite phymique, lorsque cette dernière prend le caractère aigu[1].

Le traitement de la tuberculose ainsi dirigé, par des circonvallations sucessives contre les décoordinations qui ouvrent la porte aux bacilles néfastes, ne peut être *simple*, et il faut compter beaucoup plus sur l'esprit dans lequel sera conduite la médication que sur les propriétés spécifiques attribuées à tel ou tel agent.

XVII. — Tel est l'ensemble des moyens que je mets en œuvre pour la prophylaxie de la tuberculose imminente, et pour obtenir la guérison des tuberculeux, bien entendu, choisissant tel ou tel ensemble de moyens, et en modifiant les applications suivant les conditions diverses de chacun des cas particuliers, suivant la marche des lésions locales principales et les états changeants, je ne dirai pas de *tous* les organes, mais au moins des grands viscères, dont la percussion délimitatrice permet de reconnaître l'état physique.

Vous n'attendez pas de moi, messieurs, que je vous apporte des résumés d'observations qui ne démontreraient rien. L'analyse d'une seule exigerait un temps considérable. Je ne puis vous donner ici que ce résumé de mon expérience personnelle.

Lorsque la tuberculose n'occupe point un grand espace du parenchyme pulmonaire, et que les lésions les plus graves de ce parenchyme ne sont pas non plus très étendues, la guérison, une guérison le plus souvent définitive, peut être obtenue dans le plus grand nombre des cas.

En des conditions différentes, pourvu que l'état cachectique ne soit pas extrême, elle peut être encore souvent obtenue; et souvent, on peut s'applaudir de n'avoir pas désespéré.

Il faut, pour cela, une foi suffisante dans l'efficacité des moyens. Les explorations plessimétriques, assez souvent pratiquées, permettant de suivre graduellement les effets des médi-

1. A certains moments les vésicatoires volants, couvrant exactement la région sur laquelle on veut agir, peuvent rendre de grands services. Leur action est plus nette, plus profonde et plus rapide que celles des pointes de feu ou d'autres moyens dits révulsifs. Il n'y a aucune raison de leur préférer les *cautères*, plus douloureux et laissant des cicatrices marquées, et dont les effets ne sont meilleurs à aucun point de vue.

Les badigeonnages, très larges, de teinture d'iode produisent d'heureux résultats partiels ou momentanés dont on a tort de douter; je les ai constatés un grand dombre de fois. Ils servent aussi à faire disparaître des douleurs locales, capables de troubler la fonction respiratoire. On peut y avoir recours souvent; leurs inconvénients sont nuls.

cations, donnent aisément cette foi et la rendent robuste. Sans elle, on ne saurait mener l'œuvre avec l'opiniâtreté nécessaire. Il y faut aussi la docile collaboration des malades et de ceux qui les entourent, en un mot, comme le veut Hippocrate, une favorable connivence des milieux.

Des dangers que la grossesse fait courir aux femmes tuberculeuses, et de leur prophylaxie,

Par le professeur A. Verneuil.

Dans tout ce que vous venez d'entendre, il me semble que certains points de la prophylaxie de la tuberculose ont été beaucoup trop négligés, comme ils le sont dans la pratique ; ces points, permettez-moi de vous les rappeler brièvement.

Quand on est appelé à donner des soins à une femme enceinte qui est syphilitique, on institue un traitement convenable et l'on prend les mesures que comporte cette condition spéciale de la grossesse. Or, je ne sache pas qu'on fasse quelque chose de semblable quand, au lieu de syphilis, il s'agit de tuberculose. La seule tentative qui, à ma connaissance, ait été faite dans cette voie, a été mentionnée par mon élève, le Dr L. H. Petit, l'année dernière. Chez une dame tuberculeuse devenue enceinte pour la 4e fois et dont les premiers enfants étaient des plus chétifs, de vrais candidats à la tuberculose (le 3e était mort de méningite peu après la naissance), M. Petit fit prendre pendant toute la durée de la grosesse, chaque jour, 10 centigr. d'iodoforme [1].

Second point : la femme syphilitique n'est pas enceinte, mais elle désire le devenir ; on lui recommande alors de différer autant que possible. Je crois qu'on néglige trop souvent de faire prendre les mêmes précautions lorsqu'il s'agit de la tuberculose ; et pourtant je crois que la chose est aussi nécessaire [2]. Cela est

[1] L. H. Petit, *Études expér. et clin. sur la tuberc.*, 1890, t. II, 2e fasc., p. 599. J'ai vu récemment l'enfant, âgé de 20 mois (février 1892) ; c'est de beaucoup le plus robuste de toute la progéniture. L'influence heureuse du traitement préventif me paraît donc démontrée.

[2] Mon ami, le Dr Lecler (de Rouillac), a, dans ce but, conseillé à une femme ayant déjà perdu plusieurs enfants de méningite, d'attendre au moins deux ans avant d'en avoir d'autres, et de suivre pendant ce temps le traitement iodoformé (L. H. Petit, *loc. cit.*).

vrai, non seulement lorsqu'il s'agit de tuberculoses viscérales, mais même si l'on a simplement affaire à des tuberculoses atténuées, à des tuberculoses locales, à de simples abcès froids, comme M. Ricard en a observé récemment un exemple dans mon service [1]. Dans ce cas, il est vrai, c'était le père qui était tuberculeux, mais la même remarque peut s'adresser au père et à la mère. Il serait cependant bien facile de conseiller à une malade atteinte d'un abcès froid, d'attendre, avant de s'exposer à une grossesse, que cet abcès soit guéri.

Enfin, un troisième cas peut se présenter, celui d'une personne dont les manifestations tuberculeuses sont actuellement éteintes et qui veut se marier; personne n'ignore l'influence désastreuse que la grossesse peut exercer sur les tuberculoses éteintes depuis un temps même suffisamment long en apparence. Il me semble donc que, dans ce troisième cas comme dans les précédents, on devrait, en songeant non seulement à la femme, mais encore à l'enfant, prendre certaines mesures analogues à celles qu'on a coutume de prendre vis-à-vis des syphilitiques se trouvant dans les mêmes conditions; par exemple, différer le mariage jusqu'à ce qu'on soit sûr, par plusieurs années de bonne santé apparente, que la trêve laissée par la tuberculose est sérieuse, et que les dangers que peuvent courir la femme et ses enfants futurs sont ainsi réduits à leur minimum.

De la tuberculose des animaux au point de vue de l'hygiène alimentaire et de la prophylaxie de la tuberculose humaine

Par le professeur Arloing (de Lyon).

Messieurs,

Au Congrès de 1888, vous étiez invités à vous occuper des *moyens d'empêcher la propagation de la tuberculose des animaux à l'homme.*

Cette année, le comité du Congrès, en posant la question de la *prophylaxie de la tuberculose humaine et animale*, nous permet de parler encore sur l'utilisation de la viande des animaux tuber-

[1] Ricard, *Études expér. et clin. sur la tuberc.*, 1891, t. III, 1er fasc., p. 169.

culeux; car, malgré tout ce qu'on a pu dire, l'usage de ces viandes dans les conditions ordinaires constitue un danger permanent de tuberculisation pour notre espèce.

On trouvera peut-être que nous revenons trop complaisamment sur ce sujet. Pourtant le sort qu'ont éprouvé les résolutions du précédent Congrès, devant les différents corps où elles ont été portées, m'impose presque l'obligation d'insister à nouveau sur des points que nous avions eu l'honneur de vous faire accepter.

Nous ne prétendons pas, cependant, qu'aucun progrès n'ait été réalisé dans ces dernières années. Sous l'influence des Congrès vétérinaires et particulièrement du Congrès national de 1886, la tuberculose de l'espèce bovine était rangée parmi les maladies des animaux légalement contagieuses, et M. le ministre de l'agriculture indiquait dans quels cas la viande des animaux reconnus tuberculeux à l'abattoir devait être exclue de la consommation. Sous l'influence de nos précédentes assises et grâce à l'autorité des membres du Congrès, grâce surtout à l'adhésion des médecins, à l'agitation déjà créée par les vétérinaires, l'idée de la nocuité de la viande des tuberculeux a pénétré dans le public et le grand courant qui s'est soulevé en notre faveur a calmé quelque peu les réclamations de nos adversaires.

Notre tâche n'est pas achevée. En présence des difficultés pratiques que soulève notre défense contre la tuberculose, il importerait que nous fussions unanimes sur le point scientifique.

Si cette unanimité régnait parmi nous, nous verrions peut-être les hygiénistes, les producteurs de viande et les pouvoirs publics chercher, amiablement et d'un commun accord, les moyens de concilier la protection due à l'espèce humaine avec les intérêts agricoles. C'est dans cet esprit que nous désirons parler au Congrès; car notre mission ne sera accomplie que le jour où les règlements fonctionneront sans provoquer de réclamations ni dans un camp ni dans l'autre.

I

Nous ne pouvons pas nous défendre d'un certain étonnement lorsque nous voyons des hommes de science mettre en doute les dangers que présente la consommation de la chair des bêtes tuberculeuses.

Tous n'établissent pas leur doute sur les mêmes motifs; mais d'une manière générale, ils objectent :

1° Que l'identité de nature de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose bovine n'est pas démontrée;

2° Que la virulence des parties livrées à la consommation est contestable ou bien minime lorsqu'elle s'exerce dans le tissu conjonctif, qu'elle est négligeable lorsqu'elle s'exerce dans le tube digestif;

3° Que la cuisson suffit à faire disparaître les faibles dangers que présente l'utilisation de ces viandes;

4° Qu'à supposer même que quelques dangers subsistent après la cuisson, on cause peut-être plus de dommage à l'humanité, surtout à la classe pauvre, en la privant de ces viandes qu'en les lui laissant consommer;

5° Qu'il est donc inutile d'imposer une perte à l'agriculture et une entrave aux négociations commerciales en affichant une rigueur absolue à l'égard de la chair des animaux tuberculeux.

A. — A la première objection, nous répondrons que M. Chauveau a tuberculisé le bœuf en lui faisant ingérer les lésions de la phthisie pulmonaire de l'homme sous toutes ses formes, depuis la granulie jusqu'à la pneumonie caséeuse, et qu'il lui était impossible de distinguer ces résultats de ceux qu'il obtenait à la suite de l'ingestion des tubercules de la pommelière.

Quant à la réciproque, elle est assez clairement démontrée par plusieurs observations.

Je rappellerai les plus récentes : d'abord celle que M. E. Tscherning (de Copenhague) vous a présentée en 1888 et ensuite celle que M. Nocard racontait, en 1889, à la tribune de l'Académie de médecine, d'après Pfeiffer.

M. Tscherning a soigné un jeune vétérinaire qui s'était fait une blessure au doigt avec un scalpel en autopsiant une vache tuberculeuse. Trois semaines après l'accident, la petite plaie étant déjà guérie, les parties voisines se sont gonflées et, un peu plus tard, la tuméfaction s'est excoriée et s'est mise à suppurer. Malgré un traitement approprié, l'état local s'est aggravé; il a fallu intervenir chirurgicalement et extirper une masse tuberculeuse sous-cutanée, dans laquelle le microscope a révélé des tubercules bien nets et des bacilles caractéristiques.

L'inoculation n'eut pas de suites plus fâcheuses. Nous nous en

félicitons pour notre confrère et pour la science, car cette tuberculisation locale, à la suite d'une inoculation accidentelle, ne laisse aucun doute sur l'origine de l'infection. Il s'agit bien de l'implantation fructueuse de la tuberculose bovine sur l'homme.

M. Nocard a rapporté qu'un vétérinaire de Weimar, nommé Moses, bien portant et exempt de prédispositions héréditaires, s'est blessé en 1885, pendant qu'il pratiquait l'autopsie d'une vache tuberculeuse. La plaie qui suivit s'ulcéra, puis guérit; mais on assista à l'évolution d'une tuberculose interne qui emporta le malade en 1888.

Enfin M. Ollivier et M. Boutet ont fait connaître un exemple bien saisissant où 6 cas de tuberculose se sont développés dans un pensionnat durant le séjour, dans l'étable de cet établissement, d'une vache laitière tuberculeuse.

B. — La virulence des parties livrées à la consommation et retirées du cadavre des bêtes tuberculeuses est contestable ou bien minime, nous dit-on, lorsqu'elle est appelée à s'exercer dans le tissu conjonctif, de sorte qu'elle est négligeable lorsqu'elle doit s'exercer dans l'intestin.

Cet optimisme repose sur une interprétation complaisante des faits expérimentaux.

La manière la plus prompte et la plus sûre de démontrer la présence du virus tuberculeux, dans une humeur ou dans un tissu suspect, consiste à inoculer des portions de tissu et d'humeur dans le tissu conjonctif ou dans le péritoine d'animaux pourvus d'une grande réceptivité pour le virus tuberculeux : le lapin et surtout le cochon d'Inde. Par ce procédé, on a mis à jour la virulence du sang et la virulence du suc musculaire dans un assez grand nombre de cas. Mais comme on ne réussit pas constamment, certaines personnes s'emparent des cas négatifs pour déclarer que le virus tuberculeux ne sort pas des lésions macroscopiques; d'autres les envisagent avec complaisance, en exagèrent le nombre, au moins mentalement, et accordent une place presque insignifiante aux résultats positifs.

Nous avons dépouillé avec la plus grande impartialité 47 expériences poursuivies dans le but de chercher la virulence ou le degré de virulence de la chair des bêtes tuberculeuses, exemptes de lésions musculaires. Le nombre de cobayes utilisés dans ces expériences s'élevait à 137.

Sur ces 47 expériences, 9 ont fourni un total de 13 résultats positifs.

Par conséquent, d'après cette statistique assez restreinte, la viande des animaux tuberculeux s'est montrée infectante dans 1/5 des cas, et a tuberculisé les sujets inoculés dans la proportion de 9,4 p. 100.

Nous tenons beaucoup à faire remarquer que ces chiffres sont des *minima*. On ne doit pas oublier, en effet, que les bacilles virulents sont irrégulièrement répartis dans les masses musculaires, qu'on n'inocule que des fractions très minimes de chair, et encore qu'on n'en inocule que le suc et qu'on laisse dans la trame du tissu soumis à la dilacération et à la presse, un nombre de microbes peut-être plus élevé que celui qu'on extrait. Si on inoculait une plus grande quantité de suc musculaire, et du suc emprunté à plusieurs régions de l'organisme, on obtiendrait certainement plus de résultats positifs.

Nous avions entrepris de faire cette démonstration sur une large échelle ; plus de cent cobayes avaient été rassemblés pour cela. Malheureusement une maladie contagieuse bien intempestive a ruiné nos projets en quelques jours. Mais l'expérience que nous méditions a été faite par M. Galtier, dans des proportions plus modestes. Cet auteur a constaté que le même suc qui ne tuberculisait pas à la dose de 4 centimètres cubes provoquait la maladie quand il était injecté à la dose de 12 centimètres cubes. Enfin, il a obtenu la tuberculose avec le suc des muscles de l'épaule, alors que, dans les mêmes conditions, celui des muscles de la cuisse ne la donnait pas.

L'irrégularité et l'inégalité de distribution du virus dans les muscles sont encore bien établies par les expériences de M. Stubbe, qui occupait récemment le poste d'inspecteur de l'abattoir à Louvain. Tandis que certains expérimentateurs échouaient dans plusieurs tentatives et chaque fois sur plusieurs animaux, deux fois, avec un seul animal, M. Stubbe parvenait à révéler la nocuité de la viande; dans une troisième tentative, il obtint un résultat négatif bien qu'il eût soumis deux animaux à l'inoculation.

Nous croyons donc que l'on a tort quand on attribue aux faits négatifs, surtout aux expériences où l'on a pris comme pierre de touche un chiffre vraiment minime de cobayes, une valeur considérable.

Nous tenons encore à ajouter que la virulence du suc musculaire ne donne pas une idée exacte de celle de la viande débitée à l'étal. En effet, celle-ci renferme des ganglions lymphatiques

qui peuvent cacher quelques lésions tuberculeuses ou recéler des bacilles malgré les apparences d'une parfaite intégrité. Des travaux récents (ceux de M. Physalix) ont établi que, dans les maladies où les microbes se répandent au sein des humeurs, les ganglions lymphatiques retiennent aisément des germes en respectant leur qualité pathogène. Mais, comme je désire autant que possible me maintenir sur le terrain propre à la tuberculose, je citerai, à cette occasion, une expérience très intéressante de M. Lortet, doyen de la Faculté de médecine de Lyon.

Le service d'inspection de cette ville avait saisi un bœuf tuberculeux, dont l'embonpoint était néanmoins fort remarquable. La saisie ne manqua pas de soulever de vives protestations de la part du vendeur. M. le maire se crut dans l'obligation de faire trancher le différend par une commission à laquelle appartenait M. Lortet.

M. Lortet préleva dans les masses musculaires d'un membre postérieur un ganglion lymphatique non tuberculeux à l'œil nu. Il réduisit ce ganglion en pulpe et, avec celle-ci, il infecta le cochon d'Inde.

Ce fait a un double intérêt, puisqu'il prouve la virulence des ganglions lymphatiques, bien que leur aspect n'excite aucune défiance, et, de plus, la nocuité de ces organes chez un tuberculeux en superbe état de graisse, c'est-à-dire chez un sujet de la catégorie sur laquelle s'appuient quelques partisans de la tolérance pour donner plus de crédit à leurs revendications.

Nous avons déjà dit ailleurs, en nous basant sur d'autres faits, que la chair des tuberculeux gras nous inspirait autant de craintes, sinon plus, que celle des maigres. Il ne nous est pas possible aujourd'hui de modifier cette manière de voir.

N'insistons pas davantage sur ces points, car généralement on veut bien concéder que la viande est parfois capable de tuberculiser par la voie du tissu conjonctif ou du péritoine. Examinons une objection plus saisissante.

On a trouvé excessives les mesures réclamées par le précédent Congrès, parce qu'il n'est pas prouvé, dit-on, que la viande crue d'origine tuberculeuse puisse infecter par le tube digestif.

On nous accuse d'admettre le danger par un simple raisonnement. La matière tuberculeuse est infectante par le tube digestif, donc le suc de viande qui tuberculise quelquefois par le tissu conjonctif peut causer la tuberculose par ingestion ; sans doute, ce raisonnement exerce sur notre esprit une action dirimante.

Et si tout était raisonnement dans cette question, il nous paraît plus logique de conclure comme nous le faisons que de dire : le suc de viande renferme quelquefois le virus tuberculeux, le virus tuberculeux est infectant dans le tube digestif, donc la viande peut être ingérée sans danger. Mais nous ne sommes pas réduit à cet expédient.

Les expériences sur les effets de l'ingestion de la viande crue, telle qu'on la débite à l'étal, et même désossée, ont fourni un nombre de résultats positifs très respectables. D'après les faits qui sont parvenus à notre connaissance, l'ingestion de viande crue a tuberculisé les animaux dans la proportion de 11,8 p. 100, c'est-à-dire plus que l'inoculation dans le tissu conjonctif.

Nous avons lu, dans un excellent travail de M. Nocard, qu'il n'existe pas une bonne expérience prouvant que l'ingestion des viandes à l'état cru est capable de donner la tuberculose, parce que, suppose-t-il, les auteurs n'ont pas eu soin d'éviter la souillure des viandes ingérées par les liquides virulents, tels que le pus, les mucosités des voies respiratoires ou autres, et d'extraire les ganglions qui sont si souvent farcis de tubercules.

C'est faire bon marché des expériences gênantes, que de les taxer d'erreur ! Nous imaginons, au contraire, que des expérimentateurs préoccupés de trouver une différence entre les qualités infectantes des lésions tuberculeuses proprement dites et des viandes suspectes, ont dû prendre les précautions nécessaires pour que des matières sûrement virulentes ne puissent pas troubler les résultats cherchés.

Ajoutons que si les souillures de l'ordre sus-indiqué sont si fort à craindre, il suffit d'avoir assisté à l'*habillage* de quelques animaux dans un abattoir, pour déclarer que les viandes d'origine tuberculeuse qui nous sont vendues sont réellement très redoutables.

En résumé, prétendre que les expériences où l'on s'est proposé de montrer l'infectiosité des viandes rentrent dans le cadre de celles où la tuberculose a été provoquée par l'ingestion de produits tuberculeux, me paraît une assertion hasardée. Il me semble plus sage de voir les choses telles qu'elles sont.

Les viandes d'animaux tuberculeux peuvent causer l'infection tuberculeuse par le tube digestif. Toutefois, hâtons-nous de dire que nous aimons à penser que l'infection est beaucoup moins fréquente dans les cas d'ingestion naturelle que dans les cas d'ingestion expérimentale, parce que, dans ces derniers, on a eu

soin d'administrer la viande suspecte en grande quantité et à des intervalles rapprochés.

C. — Après avoir réduit à ses dernières limites la nocuité des viandes crues, on prétend nous rassurer complètement en avançant que la cuisson détruit les quelques rares bacilles qui peuvent exister hors des lésions tuberculeuses. Nous ne doutons pas un seul instant que la viande bien cuite soit parfaitement stérilisée, mais nous savons aussi que, dans nombre de préparations culinaires, la stérilisation est loin d'être assurée. Quand le jus s'écoule incoagulé de la profondeur d'un bloc de viande rôtie, la cuisson a été certainement insuffisante pour détruire partout le bacille tuberculeux. Dans ce cas, la nocuité est simplement amoindrie. Johne a étudié l'influence exercée sur la viande infiltrée de matière tuberculeuse par l'immersion dans l'eau bouillante pendant 10 à 15 minutes. Il a constaté, à l'aide de 62 expériences, qu'elle diminuait l'infection par le tube digestif dans la proportion de 50 p. 100.

La cuisson fait donc disparaître les chances de tuberculisation, quand elle est parfaite; elle les diminue simplement de moitié, quand elle n'aboutit pas à la coagulation de l'albumine du suc dans tous les points de la viande.

Maintenant, si vous le voulez bien, nous allons nous livrer à un calcul qui nous permettra de donner une idée plus précise du danger auquel expose la consommation des viandes d'animaux tuberculeux. Nous tiendrons compte de toutes les circonstances et de toutes les conditions de nature à en diminuer l'importance.

Loin d'exagérer les calculs dans le sens de nos idées, nous pousserons le scrupule jusqu'à les exagérer en faveur de nos adversaires, lorsqu'il y aura lieu d'utiliser des moyennes.

Nous nous souvenons que sur 137 cobayes inoculés avec 1^{cc} de suc de viande suspecte, 13 sont tuberculeux. Nous avons déterminé que 100 grammes de viande soumis à la presse donnent 30 grammes de suc. On a donc utilisé 450 grammes de viande, soit en chiffres ronds 500 grammes, pour inoculer les 137 cobayes ci-dessus désignés. Un bœuf fournissant 300 kilos de viande nette en moyenne, pourrait, en conséquence, s'il est tuberculeux, infecter 600 fois 13 cobayes, soit 7800 cobayes. Mais l'infection par ingestion ne donne que 11,8 p. 100 de succès; le nombre 7800 se réduira donc à 920. Enfin, la cuisson diminuant les chances d'infection de moitié, le nombre des cobayes tuberculisés par la viande d'un bœuf tuberculeux se fixerait à 460.

Continuons : à Lyon, où l'on sacrifie annuellement 50 000 têtes de gros bétail, 4 p. 1000, soit 250 sont atteintes de tuberculose. D'après notre statistique, les expériences sur l'infectiosité du suc musculaire sont fructueuses dans 1/5 des cas soumis à l'épreuve. Nous admettrons donc que sur 250 bêtes tuberculeuses, 50 seulement sont dangereuses. Conséquemment, la viande des bœufs tuberculeux sacrifiés, année moyenne à Lyon, pourrait infecter 23 000 cobayes.

M. Lydtin nous apprend qu'en 1888 on a trouvé, dans les abattoirs de tout le duché de Bade, 2232 animaux tuberculeux, sur lesquels 458 seulement ont été retirés de la consommation. D'après nos évaluations, sur les 1774 autres, 1/5 soit 355 étaient infectants et auraient pu tuberculiser 163 300 cobayes.

Toujours d'après les mêmes évaluations, très modérées, avec la viande tuberculeuse qui sort des abattoirs de Paris, sans compter celle qui est introduite par les barrières, on pourrait tuberculiser chaque année 156 700 cobayes, par la voie digestive, avec de la viande soumise à une cuisson incomplète.

Combien une pareille quantité de matière infectante a-t-elle pu tuberculiser de sujets de l'espèce humaine ? Personne ne peut le dire ; mais nous avons tous le devoir de nous le demander, et, tant que nous ne serons pas en situation d'affirmer, preuves en mains, que le nombre des victimes est nul, nous devrons prendre des mesures défensives énergiques.

D. — Aux personnes qui se demandent si l'on ne cause pas plus de dommage à l'humanité, surtout à la classe pauvre, en la privant des viandes tuberculeuses qu'en les lui laissant consommer, nous répondrons qu'elles se laissent guider par une appréciation inexacte des dommages qui résulteraient de la destruction de ces viandes.

D'abord, ces viandes sont, en général, de moyenne ou de basse qualité. Ensuite, la diminution infligée à la consommation par leur abandon, est véritablement minime.

En évaluant à 5 p. 1000 le nombre des animaux tuberculeux, la saisie totale et rigoureuse priverait chaque Français pris individuellement des 5/1000 de sa consommation annuelle. Or, le poids moyen de la viande consommée par un citadin étant de $64^k,600$, par un habitant de la campagne de $21^k,890$, la saisie totale et rigoureuse priverait donc le premier de 323 grammes, et le second de 109 grammes de viande en une année.

[uemment, nos propositions antérieures ne sont pas de :e nous semble, à atteindre notablement la source à ıous puisons une part d'énergie.

tre estimera-t-on qu'il vaut mieux infliger cette perte à ;, que d'atteindre sa vitalité par la création de quelques ɛ foyers de tuberculose.

:omme nous le dirons plus tard, nous ne voudrions pas cette perte, nous souhaiterions, au contraire, écono-s 5/1000 de la production annuelle, au moyen d'une tente.

Ces quelques lignes répondent partiellement à la der-ection que l'on nous adresse, savoir : Est-il vraiment nposer une perte à l'agriculture et une entrave aux ons commerciales en vue de parer à de si minces

.teurs de cette objection amoindrissent les dangers ı'ils peuvent et ne manquent pas d'exagérer les consé-de la sévérité. D'aucuns insinuent même que c'est au es idées de contagion et à la rigueur qui en est résultée, ; attribuer l'élévation croissante du prix de la viande. ; ce que l'on doit penser de ces assertions.

'impossibilité de faire plus et mieux, nous avons tenté ıltre le nombre des animaux tuberculeux présentés abattoirs du chef-lieu de tous nos départements.

ela, nous avons adressé, dans le courant de l'année au vétérinaire chargé de l'inspection dans les chefs-ıe circulaire par laquelle nous demandions : 1° le les veaux, des bœufs, vaches ou taureaux et des porcs pendant les années 1885, 1886, 1887, 1888, 1889 ; 2° le des animaux tuberculeux trouvés dans chaque caté-ıdant ces mêmes années ; 3° le nombre de ces derniers ʻré à la consommation.

ı l'obligeance de la plupart de nos confrères, nous btenu des renseignements sur 1 734 502 veaux, bœufs, vaches ou taureaux, 1 116 351 porcs.

ıux ont fourni 43 tuberculeux, soit 0,024 p. 1000 ; les ches ou taureaux, 4326 tuberculeux, soit 3,88 p. 1000 ; , 126 tuberculeux, soit 0,112 p. 1000.

veaux tuberculeux, on en a retenu 33 ; sur 4326 tu-: adultes de l'espèce bovine, on en a retenu 1600, et orcs, on en a saisi 40.

Il en résulte que dans 52 chefs-lieux français, en cinq années, l'inspection des viandes a confisqué, pour cause de tuberculose, $\frac{15}{10000}$ de la viande de bœuf ou de vache, $\frac{19}{100000}$ de la viande de veau, $\frac{3}{100000}$ de la viande de porc.

Dans son excellent *Traité de zootechnie générale*, M. Cornevin nous dit qu'en 1882, la France a consommé pour 820 415 847 francs de viande de bœuf; 264 312 597 francs de viande de veau, et pour 584 610 118 francs de viande de porc.

En admettant que l'exclusion ait été dans tout le pays ce qu'elle a été dans 52 chefs-lieux, la perte subie par la viande de bœuf aurait été de 1 230 615 francs, par la viande de veau de 5020 francs, par la viande de porc de 17 538 francs, répartis sur cinq années. Autrement dit, le prix de la viande n'aurait pu subir de ce chef qu'une élévation négligeable de quelques millimes, tandis qu'il a subi, de 1862 à 1882, une augmentation de 42 pour 100 sur le bœuf, de 20,60 p. 100 sur le porc.

Comme nous ne faisons pas spécialement œuvre d'économiste, nous nous abstiendrons d'indiquer quelques-unes des véritables causes du renchérissement de la viande; mais, à coup sûr, il serait puéril de signaler parmi elles les mesures prises contre les viandes tuberculeuses.

Jusqu'à ce jour, on ne saurait donc nous accuser sérieusement d'avoir compromis, à aucun point de vue, les intérêts des classes pauvres et de l'agriculture. Si les producteurs et les commissionnaires ont mené grand bruit autour des mesures répressives, c'est dans un but facile à comprendre. Seulement, nous reconnaissons volontiers que si les intérêts de l'agriculture n'ont pas été compromis, ceux de certains agriculteurs ont quelquefois souffert et cette situation nous a fortement préoccupé.

II

Nous pensons avoir répondu aux principales objections que l'on a opposées aux conclusions des Congrès où s'est agitée la question de la tuberculose. Nous vous demandons encore la permission de vous en entretenir quelques instants. Il serait, en effet, surprenant que d'un Congrès à l'autre les idées restassent au point où elles s'étaient arrêtées.

En 1888, vous avez décidé qu'*il y a lieu de poursuivre par tous les moyens, y compris l'indemnisation des intéressés, l'applica-*

tion générale du principe de la saisie et de la destruction totales, pour toutes les viandes provenant d'animaux tuberculeux, quelle que soit la gravité des lésions spécifiques trouvées sur ces animaux.

L'arrêté ministériel pris au moment même où vous commenciez à délibérer n'admit ni la saisie totale ni l'indemnisation; il se contenta d'exclure de la consommation les viandes d'animaux tuberculeux : 1° *Si les lésions sont généralisées, c'est-à-dire non confinées exclusivement dans les organes viscéraux et leurs ganglions lymphatiques ;* 2° *si les lésions, bien que localisées, ont envahi la plus grande partie d'un viscère ou se traduisent par une éruption sur les parois de la poitrine ou de la cavité abdominale.*

Ces prescriptions ont entraîné dans le service de l'inspection des viandes un progrès sérieux. L'autorité supérieure indiquait aux magistrats municipaux les devoirs qu'ils avaient à remplir et aux vétérinaires inspecteurs les limites dans lesquelles ils avaient à sévir.

Quelques-uns de nos confrères estiment qu'elles donnent satisfaction à toutes les exigences et font disparaître tous les dangers.

Nous avons le regret de ne pas partager leur optimisme.

L'arrêté ministériel de 1888 ne nous satisfait ni au point de vue scientifique ni au point de vue pratique.

Effectivement, en admettant des animaux tuberculeux à la libre circulation pour la raison que les altérations ne paraissent pas avoir franchi l'organe qui en est atteint, il implique que les bacilles virulents chez ces animaux ne se trouvent jamais dans les réseaux vasculaires des muscles et des ganglions, ce qui est une prétention excessive et erronée dans nombre de cas [1]. Ensuite, en laissant aux inspecteurs la latitude de juger de l'importance et de l'étendue des lésions tuberculeuses, il ouvre la porte à des divergences d'appréciation et de conduite très fâcheuses.

Nous l'avons bien vu à Lyon, lorsque le vétérinaire inspecteur de cette ville a voulu se conformer aux dispositions de l'arrêté ministériel. Les saisies étant devenues plus nombreuses, les commissionnaires en bestiaux ont protesté et ont opposé la sévérité qui l'on montrait à Lyon à l'indulgence dont on usait encore dans d'autres grandes villes.

Pour plus de logique et de simplicité, nous proposerions donc

1. Récemment, au Congrès d'hygiène tenu à Londres, MM. Fadyean et Woodhead ont fait connaître un cas où des tubercules intramusculaires coïncidaient avec quelques nodules seulement dans les poumons et quelques ganglions lymphatiques.

au Congrès de persévérer dans le principe de la saisie totale pour tous les cas indistinctement.

C'est le moment de se souvenir que la résistance aux mesures contre les viandes tuberculeuses est liée étroitement à une question d'argent. Nous avons dit précédemment qu'elles atteignaient certains agriculteurs plus que l'agriculture. Si nous parvenions à retourner le sens des blessures qu'elles infligent, nous aurions fait beaucoup pour la pacification des esprits.

En d'autres termes, il faudrait répartir les dommages causés par les saisies sur tous les agriculteurs éleveurs, sur toutes les personnes qui retirent des bénéfices du commerce des animaux de boucherie au lieu de les laisser peser en entier sur les personnes dépossédées. Nous proposons de se rattacher à la garantie mutuelle, obligatoire, que nous n'avons pas inventée, et qui produirait certainement une détente brusque à dater du jour où elle serait appliquée.

On a redouté d'envisager cette proposition en face, probablement parce qu'elle semblait engager des sommes considérables.

Nous avons déclaré autrefois que nous demandions la destruction de toutes les viandes tuberculeuses jusqu'au jour où l'on aurait trouvé un moyen de les rendre inoffensives. Ce moyen est trouvé, c'est la cuisson complète. Mais, au Congrès international vétérinaire de 1889, la cuisson n'a pas rallié les suffrages parce qu'elle était impraticable en dehors des grands abattoirs. On a parlé aussi de la salaison qui, non stérilisante par elle-même, le devient indirectement parce qu'elle oblige à faire cuire la viande longuement avant de la manger. Les représentants des pays où l'on consomme volontiers la viande salée à l'état cru ont jugé ce moyen insuffisant. Bref, on s'est séparé avant que l'on ait pu se mettre d'accord sur une mesure générale applicable en tous lieux.

Nous ne croyons pas indispensable de trouver un moyen qui possède cette qualité presque introuvable. En France, les deux procédés donneraient un résultat à peu près parfait. Dans les grands centres, on adopterait la stérilisation par la cuisson, la transformation en conserves, préconisée par M. Morot, ou en extrait de viande; dans les petites villes et les villages, où l'industrie précédente ne pourrait pas s'établir, on adopterait la salaison.

Grâce à ces moyens, on ne détruirait pas sans profit pour l'espèce humaine une source importante d'énergie, on ne priverait

pas la classe pauvre d'un aliment économique. De plus, on diminuerait de moitié environ le montant des indemnités à payer pour cause de saisie, car la valeur de la viande transformée viendrait en déduction de celles-là.

Quant au montant de ces indemnités, nous avons cherché à l'établir à l'aide des documents que nous possédions.

Nous prêchons en faveur de la saisie totale; par conséquent, nous devons établir le *quantum* des cas de tuberculose d'après la statistique générale.

On s'entend pour fixer ce *quantum* à 5 p. 1000 sur les bovidés adultes[1]. Sur les veaux et les porcs, on peut adopter les moyennes que nous avons données précédemment, savoir 0,024 p. 1000 sur les premiers, 0,112 p. 1000 sur les seconds.

Or, en 1882 on a sacrifié en France environ pour 820 415 847 fr. le viande de bœuf, dont les 10 millièmes seraient 8 204 158 francs. ais les animaux n'ayant guère qu'une valeur égale aux deux ers de celle d'un sujet bien portant, cette somme se réduit à 469 434 francs. La chair de ces animaux transformée possédant ncore la moitié environ de sa valeur primitive, l'indemnité à ayer aux producteurs victimes des saisies s'élèverait donc seuleent à 2 734 716 francs. La viande de veau représentait une aleur de 264 312 597 francs, dont 0,024 p. 1000 s'élèveraient à 344 francs. La viande de porc se chiffrait par 584 610 118 francs, ont les 0,112 p. 1000 se montent à 65 476 francs. Au total, le ontant des indemnités pour la viande tuberculeuse atteindrait nnée moyenne la somme de 2 806 583 francs.

Pareille somme serait facile à couvrir si l'on voulait bien frapper d'une taxe minime les bœufs ou vaches, les veaux et les orcs au moment où ils sont sacrifiés pour la consommation, on seulement dans les abattoirs, mais dans les tueries particuères et dans les exploitations rurales. On se fera une idée de la odicité de la taxe si l'on veut bien se rappeler que l'on a sacrié en 1882 environ 1 872 091 bœufs ou vaches, 2 820 438 veaux t 3 517 873 porcs.

Si l'on prélevait 1 franc par tête de gros bétail, 25 centimes sur chaque veau et 20 centimes par porc, on obtiendrait annuellement 4 216 819 francs, c'est-à-dire presque 1 million 1/2 de plus que le taux des indemnités.

Actuellement, un commissionnaire en bestiaux de Lyon garan-

1. On nous a reproché de donner un *quantum* trop faible. Pour la suite de nos calculs nous le porterons à 10 pour 1000.

tit les risques de saisie moyennant 1 franc par bête vendue sur le marché et conduite aux abattoirs.

Et l'on prétend que l'assureur fait d'assez jolis bénéfices.

On se demandera sans doute ce que nous comptons faire de l'excédent de taxe. Nous voudrions qu'il fût consacré à payer les frais d'inspection dans les communes incapables de faire face à cette dépense.

La plupart des personnes qui me font l'honneur de m'entendre aiment probablement savoir que des hommes compétents veillent sur la salubrité des viandes qu'on leur sert tous les jours. Qu'elles veuillent bien se dire que plus de la moitié de leurs compatriotes sont privés de cette sécurité!

Nous racontions plus haut que nous avions adressé une requête au vétérinaire inspecteur du chef-lieu de nos départements : 35 départements n'ont donné aucune réponse; plusieurs ont déclaré que l'inspection était organisée depuis peu de temps. Faisons la part de la négligence; nous n'en conclurons pas moins qu'en l'année 1890 certains chefs-lieux de départements ne possédaient pas encore de service d'inspection des viandes. Faut-il, après cela, s'étonner que le trafic de la viande s'exerce, dans les campagnes, sans frein et sans contrôle, souvent au détriment de la santé publique ou des intérêts de l'acheteur, car si ce dernier a la chance d'échapper à la contagion après avoir mangé de la viande tuberculeuse, il n'en est pas moins trompé sur la qualité de la marchandise à lui vendue.

En conséquence, j'ai l'honneur de demander au Congrès qu'il veuille bien persister dans ses précédentes déclarations, sauf en ce qui regarde la destruction des viandes saisies. Et de plus, qu'il veuille bien charger son comité de poursuivre devant les pouvoirs administratifs, dans l'intérêt de la santé publique, la réalisation des vœux suivants :

1° Le service d'inspection des viandes sera établi sur toute l'étendue du territoire dans le plus bref délai possible;

2° La viande des animaux tuberculeux, dans tous les cas indistinctement, ne sera jamais livrée à la consommation sous l'état frais;

3° Elle sera stérilisée ou transformée par une application suffisante de la chaleur ou salée, suivant les lieux et les circonstances, avant d'être livrée à la consommation;

4° La moins-value résultant de ces transformations ou modifications sera compensée par une indemnité;

indemnité devra provenir d'une légère taxe prélevée sur les têtes de bétail soumises à l'inspection, taxe perçue et sous le contrôle des communes.

ous ces vœux, le plus pressant est relatif à la généralisation vice d'inspection des viandes. Les différents pays n'ont iiter la Belgique, qui vient d'organiser pareil service sans ›r de charges à l'État.

que ce service aura fonctionné pendant quelques années, osséderons des renseignements précis sur la fréquence de rculose et nous serons en mesure d'apprécier exactement :tance et la gravité des autres vœux qui, à notre avis, s compléments naturels et obligés du premier.

Discussion.

professeur THOMASSEN (d'Utrecht). — Je crois devoir faire jection au sujet des chiffres admis par M. Arloing, suivant le nombre des bêtes tuberculeuses ne s'élève, dans les rs de France, qu'à 4 ou 5 par mille. Pour la Hollande il s considérable. C'est ainsi qu'en 1890, à l'abattoir d'Ams-, sur 22 813 bêtes abattues, 755 furent trouvées atteintes erculose, soit 3,3 p. 100, dont 114 seulement furent reje-›mplètement. Sur 30 406 porcs, 323 étaient atteints de ılose, soit 1 p. 100. Nous devons admettre que pour cer- contrées de l'Allemagne, le Danemark, etc., ce chiffre core considérablement plus élevé.

frais qu'exigerait la saisie totale dépasseraient donc de ›up le chiffre admis par M. Arloing.

OCARD. — Les propositions de M. Arloing constituent un 'ogrès sur celles que le Congrès de 1888 et le Congrès ıtional vétérinaire de 1889 ont adoptées à la presque una- des votants; il ne s'agit plus de détruire purement et ment la viande de tous les animaux tuberculeux; il s'agit ıent de la mettre hors d'état de nuire, par la salaison ou son; la concession que me fait M. Arloing est grande; et, › je *n'ose espérer mieux* du Congrès actuel, je m'y rallie ›mpressement. Néanmoins je demande au Congrès la ›sion de lui soumettre quelques observations relatives à ›ation des mesures dont il s'agit.

ırloing estime à 5 à 6 pour 1000 le nombre des bovidés

tuberculeux, en France; il part de là pour montrer que le chiffre total des indemnités à payer aux propriétaires des animaux dont la viande devrait être transformée en conserves n'atteindrait pas 2 millions par an. Il est certain, Messieurs, que les chiffres donnés par M. Arloing sont de beaucoup inférieurs à la réalité; ils sont basés sur les statistiques établies dans les abattoirs surveillés; or il est clair que, dans ces abattoirs, on ne voit qu'un très petit nombre d'animaux tuberculeux, les propriétaires se gardant bien d'y faire abattre ceux de leurs animaux qu'ils peuvent soupçonner de tuberculose ; il ne manque pas, hélas ! de tueries particulières où ces animaux pourront être abattus et préparés pour la boucherie, sans crainte de la saisie ! Les seuls tuberculeux que le vétérinaire inspecteur voit à l'abattoir sont ceux qui présentaient tous les signes de la santé et qu'on ne pouvait pas supposer malades ; ce sont des surprises d'autopsie et certainement le nombre en est relativement très peu considérable; un inspecteur d'abattoir des plus distingués, M. Morot (de Troyes), me disait récemment que les chiffres fournis par les abattoirs ne représentent pas la dixième partie du chiffre réel. J'admets que cette évaluation soit exagérée; elle est cependant confirmée, au moins en partie, par le fait suivant que M. Vincent (de Bukarest), a rapporté au Congrès vétérinaire de 1889 : à l'abattoir de Bukarest, l'inspection était sévère en matière de tuberculose; on saisissait presque tous les cas graves sans indemniser le propriétaire; le chiffre des bovidés tuberculeux observés à l'abattoir était peu à peu descendu à 2 1/2 pour mille; ce chiffre très peu élevé représentait les animaux tuberculeux qu'il était impossible de soupçonner malades avant l'abatage; les autres étaient abattus dans les tueries particulières de la banlieue soustraites à toute surveillance, et rentraient à Bukarest sous forme de *viandes foraines*. Sous l'inspiration du vétérinaire inspecteur, la municipalité de Bukarest décida d'accorder aux propriétaires une légère indemnité égalant tout au plus le tiers de la valeur de la viande saisie ; immédiatement, sans aucune transition, le nombre des bovidés tuberculeux observés à l'abattoir s'éleva de 2 1/2 à 25 ou 30 pour mille.

Eh bien, il est certain que le même fait se reproduirait partout, et que, du jour où les propriétaires seraient sûrs d'être indemnisés de la perte que leur ferait subir la transformation en conserves de la viande des animaux tuberculeux, ce n'est plus à 5 à 6 pour mille, mais bien à 3 à 4 pour cent et peut-être plus, que

s'élèverait le chiffre des bovidés reconnus tuberculeux à l'abattoir.
Je laisse au Congrès le soin de décider s'il est sage d'émettre un vœu qui, par la force des choses, est condamné à rester lettre morte.

M. Trasbot. — Je reconnais qu'il est absolument indispensable de soumettre la viande de boucherie à une inspection sévère, et c'est seulement alors que ce progrès sera réalisé qu'on pourra, ainsi qui vient de nous le dire M. Nocard, prendre des mesures efficaces pour obtenir en parfaite connaissance de cause, la destruction ou tout au moins la stérilisation après saisie, de la viande des animaux tuberculeux. La première chose à faire pour atteindre ce but est, suivant moi, d'obtenir la suppression absolue de tous les abattoirs particuliers. Ces abattoirs, on ne s'en figure pas le nombre ! Qui croirait, en effet, que pour le département de la Seine seul, il en existe six à sept cents ? Est-il possible de faire visiter sérieusement par des inspecteurs suffisamment nombreux tous ces abattoirs ? Non, assurément. Il est donc urgent de chercher à les remplacer, dans le voisinage des villes tout au moins, par des abattoirs publics dans lesquels l'inspection des viandes peut être faite d'une façon efficace.

On a objecté à cette réforme utile les frais que pourrait entraîner la substitution des abattoirs publics aux abattoirs privés. Or, il est prouvé que les frais dans les abattoirs particuliers sont plus élevés que dans les abattoirs publics ; dans ces derniers, en effet, les frais d'abatage pour un bœuf s'élèvent à 14 ou 15 fr., tandis que dans les boucheries particulières ils atteignent 35 à 45 fr.

Je demande donc au Congrès d'émettre un vœu pour que, dans la banlieue de Paris et des grandes villes, tous les abattoirs particuliers soient supprimés et remplacés par des abattoirs publics.

M. Butel (de Meaux). — Les mesures que nous réclamons tous sont des plus utiles, mais nous ne pouvons en espérer la réalisation immédiate. Longtemps encore, n'en doutez pas, nous éprouverons de grandes difficultés pour arriver à la suppression du danger de la contagion de la tuberculose par la viande des animaux tuberculeux. Mais, en attendant mieux, nous devons, descendant des sommets de la spéculation théorique, chercher

à employer tous les moyens palliatifs pour combattre le mal.

La loi veut que, partout où il existe un abattoir public ou particulier, il y ait un service d'inspection des viandes; le plus souvent, cette prescription de la loi reste illusoire, car le plus souvent il n'y a pas d'inspection, soit dans les villes de moyenne importance, soit même dans les grandes villes.

En conséquence, je propose au Congrès d'adresser à l'autorité compétente un vœu destiné à combler cette lacune, et je crois qu'on obtiendrait déjà par ce moyen une amélioration immédiate.

Pour ce qui est des dangers d'infection par le lait, je pense qu'il serait également utile de demander la création d'une surveillance sanitaire de toutes les vacheries industrielles, de façon à faire écarter de ces vacheries les bêtes suspectes.

M. Degive (de Bruxelles). — Les moyens proposés par M. Arloing me paraissent excellents. Il faut absolument pouvoir réaliser la *saisie totale* des animaux tuberculeux si on veut arriver à une prophylaxie sérieuse de la tuberculose humaine.

Point de saisie totale possible sans un système bien organisé d'inspection généralisée des viandes de boucherie.

Il ne me paraît nullement nécessaire que l'inspection, pour être efficace, soit faite dans des abattoirs publics, et qu'il faille, comme le pense M. Trasbot, exiger la suppression des abattoirs particuliers.

Pourquoi l'inspection ne pourrait-elle pas se faire d'une manière aussi complète, je ne dis pas aussi facile et aussi économique, dans les abattoirs particuliers que dans les abattoirs publics? Ne suffit-il pas que l'inspection soit décrétée obligatoire dans toutes les communes, ainsi que cela existe à Bade et en Belgique, pour que le résultat désiré soit réalisé?

La *saisie totale*, quelque étendue qu'elle puisse être, ne peut guère être préjudiciable qu'aux propriétaires des animaux proscrits : aussi est-il juste que ces propriétaires soient indemnisés dans la plus large mesure du possible.

Afin de faciliter l'indemnisation, les viandes saisies pourraient être rendues inoffensives d'une manière analogue à celle des porcs ladriques à l'abattoir à Berlin, par une cuisson suffisante, puis être vendues pour la consommation à un prix minime.

Un autre moyen, simple et très pratique, de réaliser l'indemnisation, c'est *l'assurance généralisée du bétail*. Au moyen de taxes relativement peu élevées, les propriétaires constitueraient un

fonds qui permettrait de couvrir une bonne partie des pertes qui leur sont causées par diverses affections, y compris la tuberculose.

En Belgique, dans la province de Liège, on a pu de cette manière faire abattre un grand nombre de bêtes tuberculeuses et donner aux propriétaires une indemnité équivalente aux deux tiers de la valeur de leurs animaux.

Nous avons l'espoir que ce qui est appliqué à Liège sera bientôt étendu à tout le pays.

De la prophylaxie de la tuberculose humaine, d'origine alimentaire,

Par M. Laquerrière, vétérinaire sanitaire du département de la Seine.

Il est incontestable et parfaitement reconnu par tous les membres du Congrès que la consommation de la viande ou du lait provenant de bêtes tuberculeuses, peut engendrer la tuberculose chez l'homme et surtout chez l'enfant soumis à l'allaitement artificiel.

Les viandes sont beaucoup moins dangereuses que le lait, en ce sens que, le plus souvent, elles ne sont consommées qu'après avoir été soumises à l'influence d'une ébullition prolongée qui en détruit sûrement les germes pathogènes.

Pour le lait, l'ébullition a bien été recommandée également, mais le lait bouilli étant moins bien supporté, en général, par l'enfant, on est bien obligé de l'alimenter avec le lait cru, le plus souvent tout au moins.

Les laits de chèvre et d'autres femelles domestiques, l'ânesse principalement, seraient utilisés avec avantage, ces animaux n'ayant pas de réceptivité pour la tuberculose spontanée, mais il est évident que l'industrie laitière ne saurait fournir, avec ces seuls animaux, qu'une quantité absolument insuffisante de lait.

La prophylaxie résultant de la cuisson des viandes, de l'ébullition du lait et de l'alimentation avec un lait provenant de la chèvre ou de l'âne, a bien son importance assurément, mais je crois qu'il faut faire davantage pour préserver l'espèce humaine et surtout l'enfance contre les dangers de l'infection par les aliments renfermant le bacille de Koch.

Ce qu'il faudrait faire surtout, pour arriver à un résultat avan-

tageux tout au moins à défaut d'être parfait, ce serait d'abord de réglementer la surveilllance des vacheries industrielles et d'assurer partout une organisation uniforme et complète du service de la police sanitaire des animaux.

Déjà au Congrès de 1888, j'avais demandé, ainsi que plusieurs autres congressistes, qu'il fût organisé un service de surveillance spéciale des vacheries industrielles.

D'après les propositions qui lui en avaient été ainsi faites, le Congrès avait émis le vœu suivant :

« Il y a lieu de soumettre à une surveillance spéciale les vacheries destinées à la production industrielle du lait pour s'assurer que les vaches ne sont pas atteintes de maladies contagieuses susceptibles de se communiquer à l'homme. »

Ainsi que le fit alors remarquer l'honorable président du Congrès, M. Chauveau, la formule de ce vœu était aussi large que possible et ne se limitait pas à la tuberculose seulement, ce qui constituait ainsi un avantage immense pour l'hygiène publique.

Malheureusement, je ne crois pas qu'il ait été tenu compte de ce vœu. Aussi les motifs qui l'avaient fait adopter par notre premier congrès existant toujours, je vous demanderai avec insistance de vouloir bien comprendre de nouveau ce vœu parmi ceux qui seront sans doute soumis à vos suffrages à la fin de nos travaux.

Si le vœu précité est resté lettre morte, je rappellerai cependant qu'une très grande satisfaction avait été tout d'abord donnée aux congressistes au cours même de nos travaux : Par décret du président de la République en date du 28 juillet 1888, la tuberculose bovine était introduite dans la nomenclature des maladies réputées contagieuses et donnant lieu à l'application des dispositions de la loi du 21 juillet 1881. Je le répéterai, c'était là une première satisfaction et celle-ci montrait clairement en quelle estime le gouvernement tenait les travaux du Congrès de la tuberculose, œuvre si essentiellement philanthropique et qui, comme telle, mérite au plus haut degré, les encouragements des pouvoirs publics et ceux de tous les citoyens à quelque pays, à quelque partie de la société d'un pays qu'ils puissent appartenir.

Si nous avons eu notre part incontestée dans la détermination ainsi prise par le gouvernement, nous devons faire l'aveu que l'introduction de la tuberculose bovine dans le cadre des mala

dies contagieuses, n'a donné aucun résultat satisfaisant : depuis plusieurs années, m'affirment mes confrères des départements, la tuberculose bovine s'accroît, et elle s'accroît dans des proportions d'autant plus désespérantes qu'elle est plus gravement menaçante pour l'espèce humaine.

Cette progression de la tuberculose bovine, dont le danger ne vous échappera pas, tiendrait aux conditions suivantes sur lesquelles, messieurs, je me permets d'appeler tout particulièrement votre attention :

Jusqu'en 1884, la tuberculose bovine, beaucoup plus connue alors sous le nom de *pommelière*, était rangée au nombre des vices rédhibitoires en vertu de la loi du 20 mai 1838. Depuis, et à la date du 2 août 1884, l'ancienne loi a été abrogée et remplacée par une loi nouvelle ne comportant plus un seul cas de rédhibition pour l'espèce bovine.

Avec l'ancienne loi de 1838, les propriétaires ne vendaient pas les animaux tuberculeux, ou, s'ils les vendaient, ils étaient dans l'obligation de les reprendre pour cause de rédhibition, lorsque la maladie était légalement constatée.

Avec la nouvelle loi, il n'existe plus de rédhibition et les bovidés de tout sexe et de tout âge sont vendus comme reproducteurs, comme producteurs de lait ou de viande, comme bêtes de travail, sans qu'une action en rédhibition puisse être intentée. De ce fait, les acheteurs remettent indéfiniment la vache tuberculeuse en vente. De ce même fait encore, la vache tuberculeuse passe de marché en marché, de foire en foire, d'étable en étable, et elle contamine, ou tout au moins peut contaminer, sur son passage accidenté, les bovidés avec lesquels elle se trouve en rapport.

A cet égard, on m'objectera peut-être que l'article 13 de la loi de police sanitaire prescrivant que *la vente ou la mise en vente des animaux atteints ou soupçonnés d'être atteints de maladie contagieuse est interdite*, doit effectivement suffire pour prévenir la circulation et la mise en vente des bovidés tuberculeux.

Assurément, il semble que cet article devrait suffire, à lui tout seul, et que toujours il pourrait et devrait être invoqué utilement devant les tribunaux. Dans la pratique courante, il n'en est pas ainsi cependant et cela pour les deux raisons suivantes :

1° L'acheteur sait qu'il n'existe plus de vices rédhibitoires pour l'espèce bovine ; il ne sait pas, en général bien entendu,

qu'il lui resterait le bénéfice d'intenter une action basée sur la loi de police sanitaire;

2° Les tribunaux eux-mêmes, considérant que la tuberculose n'est pas un vice rédhibitoire, déboutent l'acheteur d'une vache tuberculeuse vendue pour le lait, pour l'engraissement, pour le travail ou pour la reproduction. Par contre, il est vrai et sans que je me sois encore bien rendu compte de la différence de traitement juridique, ils admettent la résiliation des ventes d'animaux tuberculeux livrés à la boucherie et dont la chair est reconnue impropre à la consommation.

L'interprétation des tribunaux montre que l'article 13 de la loi sanitaire a besoin d'être complété. A cet égard, il serait indispensable de lui ajouter, comme l'a proposé M. le sénateur Darbot, au Sénat d'abord et depuis, je crois, au Comité des épizooties, un paragraphe additionnel édictant *que la vente d'un animal atteint de maladie contagieuse sera nulle de plein droit, à moins que le vendeur ne prouve que la maladie a pris naissance chez l'acquéreur.*

Avec un texte aussi nettement établi, le vendeur devient responsable envers l'acquéreur. De plus, dans toute action ainsi intentée, l'état de l'animal est porté à la connaissance du service sanitaire qui applique immédiatement, dans l'étable du vendeur, toutes les mesures destinées à empêcher la propagation du mal.

A mon avis, l'adoption de ce paragraphe additionnel contribuerait, dans la plus large mesure, à la décroissance des maladies contagieuses des animaux en général, et de la tuberculose en particulier.

Un autre fait encore doit vous être signalé : c'est la mauvaise organisation du service sanitaire dans les communes et dans les départements.

Nos lois, nos règlements de police sanitaire édictent bien les mesures à prendre pour combattre les maladies contagieuses, mais ces mesures ne sont appliquées que d'une manière insuffisante, souvent même elles ne le sont pas du tout.

C'est ainsi que les animaux amenés sur les foires et marchés, aux termes de l'article 39 de la loi, doivent être soumis à l'examen d'un vétérinaire préposé à cet effet par la municipalité. C'est ainsi encore qu'aux termes de l'article 90 du règlement sanitaire, les abattoirs et les tueries particulières doivent être placés d'une manière permanente sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet.

Avec la mise à exécution des excellentes mesures ainsi édictées, et en ce qui concerne la tuberculose, toutes les vaches suspectes ou atteintes seraient saisies sur les foires et marchés et toutes les vaches abattues, mais reconnues nuisibles à la consommation, seraient également saisies par les soins des inspecteurs vétérinaires préposés à ces services.

Je n'insiste pas sur les avantages qui en résulteraient. Ceux-ci se résument ainsi :

1° Diminution de la tuberculose bovine sur une grande échelle;

2° Diminution, dans les mêmes proportions, de la tuberculose humaine d'origine alimentaire.

Pour ces raisons, messieurs, et sans abuser autrement de vos instants, j'ai l'honneur de proposer au Congrès de bien vouloir adopter le vœu suivant :

Le Congrès, considérant le danger que la tuberculose bovine fait courir à l'espèce humaine, et surtout à l'enfance, par le fait de l'alimentation avec la chair et principalement avec le lait des bovidés tuberculeux, émet le vœu :

1° Que les vacheries industrielles soient partout l'objet d'une surveillance sérieuse et suivie;

2° Qu'un paragraphe additionnel nettement formulé soit ajouté à l'article 13 de la loi sanitaire de manière à bien établir la responsabilité du vendeur d'un animal atteint de maladie contagieuse, de la tuberculose notamment;

3° Qu'un service d'inspection des foires et marchés soit établi par toute la France, ainsi que le veut notre législation sanitaire;

4° Qu'un service d'inspection des abattoirs et tueries particulières soit également organisé par toute la France et ainsi toujours que le prescrit notre législation sanitaire.

En adoptant ce vœu ou plutôt ces vœux, en les transformant même suivant les vues du Congrès, je suis ardemment convaincu, messieurs, que vous contribuerez puissamment à l'adoption de mesures très utiles à la prophylaxie de la tuberculose humaine et que, sous ce rapport, vous aurez rendu un signalé service à la famille et à l'humanité tout entière.

Sur l'utilisation des viandes des animaux tuberculeux,

Par le professeur E. PERRONCITO (de Turin).

En présence du désaccord qui règne entre les hygiénistes la question de l'utilisation des viandes des animaux tube leux, j'ai voulu faire encore à cet égard quelques séries d'e riences[1], qui paraissent conclure en faveur de cette utilisat

La viande venait de l'abattoir de la ville de Turin et ap tenait à des bovidés tuberculeux à différents degrés, qui éta séquestrés par les vétérinaires de la ville.

J'ai fait trois séries d'expériences. Dans la première, la vi fut donnée à de jeunes porcs, et plus de 14 cochons ont m de la viande de bovidés tuberculeux pendant deux, trois, qu mois et même plus, sans qu'ils aient présenté ensuite les sy tômes ou, à leur autopsie, les lésions de la maladie.

Avec la viande suspecte, j'ai préparé du suc pur ou méla d'un peu d'eau. Ensuite je l'ai inoculé sous la peau et dan cavité péritonéale de plus de 100 lapins et 100 cobayes. Les maux ainsi opérés ont été conservés un mois et demi, deux m trois mois et davantage encore, sans qu'aucun ait prés les symptômes ni, à l'autopsie, les lésions de la tubercul A deux vaches j'ai inoculé le même suc de viande sous la p en arrière de l'épaule droite. Les mêmes vaches ont été gar plus de cinq mois sans qu'elles aient présenté à l'autopsie lésions de la tuberculose.

A quatre cochons de l'âge de six mois j'ai fait manger, dant plus de quatre mois, de la viande de bœufs et de va tuberculeux.

A deux porcs de race anglaise, avec la viande d'anim tuberculeux, j'ai fait aussi manger, en plusieurs fois, une quan notable de nodules tuberculeux sans obtenir la transmissio la maladie.

1. E. PERRONCITO, La tuberculosi in rapporto coll'economia rurale e soc *Annali della R. Accademia d'agricoltura di Torino.* Torino, 1875.)

De l'état sur pied des bovidés reconnus tuberculeux après l'abatage, et de leur classement suivant leur qualité de viande. — Nécessité d'une réorganisation de la police sanitaire de la boucherie en raison de l'apparence trompeuse de la plupart de ces animaux,

Par M. Ch. Morot, vétérinaire municipal à Troyes.

Le vulgaire admet généralement que la débilité est l'apanage de tout être humain atteint de tuberculose. Il ne conçoit guère un individu tuberculeux sans *une mine de poitrinaire* et sans la qualification de *phthisique.* Comme il ignore les dessous bizarres de certains abattoirs, même publics ou municipaux, il étend cette manière de voir à la tuberculose animale et croit fermement à l'état de *consomption* de tous les bovidés en puissance des bacilles de Koch. Les vétérinaires savent fort bien que cette croyance populaire est erronée et beaucoup d'entre eux se sont justement évertués à la combattre. En effet bon nombre de bovins tuberculeux sacrifiés pour la boucherie ne sont nullement *phthisiques*, dans le sens radical de ce mot. Je dirai plus : la *phthisie*, avec la signification d'état de *consomption* ou d'*étisie*, est l'exception chez ces animaux. A l'appui de cette assertion, je vais exposer le résumé des observations que j'ai faites à ce sujet pendant une période de six années consécutives.

Du 1er janvier 1885 au 31 décembre 1890, la tuberculose a été constatée sur 408 vaches, 9 taureaux et 6 bœufs sacrifiés à l'abattoir de la ville de Troyes. Ces 423 bêtes tuberculeuses pouvaient être réparties, comme il suit, au point de vue de leur état de chair et de graisse :

a. 189 = 1re qualité. *b.* 135 = 2e — *c.* 59 = 3e —	Classement ordinaire de la boucherie.
d. 16 = 4e qualité.	Qualité établie seulement dans quelques localités pour les animaux très maigres, mais *ayant encore la moelle.*
e. 7 = Étisie.	Animaux *n'ayant pas la moelle.* (Moelle osseuse colloïde.)
f. 17 = Cachexie.	Animaux ayant de la graisse en plus ou moins grande quantité, mais de la graisse diffluente ou de la graisse mouillée, infiltrée de sérosité.

Les proportions de ces six différentes classes d'animaux[1], par 100 bovidés tuberculeux, seraient les suivantes :

a.	1[re] qualité	=	44,7
b.	2[e] —	=	31,9
c.	3[e] —	=	13,9
d.	4[e] —	=	3,8
e.	Étisie.....	=	1,7
f.	Cachexie..	=	4,0

En présence de ces deux tableaux de chiffres, on est amené naturellement à se demander si la tuberculose ne frappe pas de préférence les animaux gras et en chair. On peut même se demander si elle ne débute pas exclusivement sur des sujets de bonne qualité. Ceux-ci se maintiendraient en majorité à peu près tels pendant un temps plus ou moins long, tandis que la minorité tomberait en *consomption* au bout d'un intervalle variable. En somme, rien n'empêche d'admettre *a priori* que, comme le charbon bactéridien, la tuberculose ait une sorte d'affinité pour les animaux gras.

Des lésions tuberculeuses *très étendues* se voient au moins aussi souvent, toutes choses égales d'ailleurs, sur des sujets de première qualité que sur des sujets de deuxième et de troisième. A l'examen *sommaire* sur pied, tel qu'il peut se pratiquer dans les abattoirs, si encore l'organisation de ces établissements permet qu'il ait lieu, le vétérinaire inspecteur ne soupçonne même pas ces altérations pathologiques chez un grand nombre de bovidés tuberculeux, que les bouchers ont d'ailleurs achetés sans la moindre défiance. Il ne faut pas oublier que les fonctions vitales peuvent ne pas être sensiblement gênées par de vastes néoplasmes tuberculeux siégeant exclusivement sur les séreuses et que lesdits néoplasmes sont facilement dissimulés par le grattage et l'excision dans les abattoirs non inspectés ou mal surveillés. Par contre, des troubles organiques considérables peuvent être provoqués par des tuberculoses *très restreintes*, telles que celles localisées dans un point du canal rachidien,

1. Ces 423 bovidés font partie de l'abatage total des six années, qui s'est élevé à 28 556 vaches et à 2670 bœufs et taureaux, ensemble 31 526 têtes. La proportion des tuberculeux a été, pour 1000 de ces têtes, de 13,1 en 1885, de 12,6 en 1886, de 14 en 1887, de 14,7 en 1888, de 15,3 en 1889, de 10,5 en 1890 et de 13,4 pour les six années réunies. Du 1[er] janvier 1885 au 31 décembre 1890, la proportion des tuberculeux pour 1000 animaux d'un même sexe a été de 14,1 pour les vaches et de 5,6 pour les taureaux et les bœufs.

sur le péricarde ou dans les ganglions bronchiques et entraînant de graves compressions vasculaires ou nerveuses.

En résumé on peut dire :

1° Dans la majorité des cas de tuberculose constatés aux abattoirs : *a*) les animaux atteints ne sont pas suspectés à l'examen *sommaire* qui peut en être fait sur pied ; *b*) après l'abatage ils offrent, abstraction faite de l'état tuberculeux, une viande de bonne qualité ; en un mot la science ne permet pas de différencier les viandes de deux animaux de même qualité, dont l'un serait exempt de tuberculose et dont l'autre, atteint de cette affection, aurait été minutieusement expurgé de toutes ses lésions macroscopiques[1].

2° Beaucoup de cas de tuberculose peuvent être dissimulés dans les abattoirs publics ou municipaux, comme cela se fait dans certaines localités où l'organisation sanitaire et la surveillance de ces établissements sont défectueuses.

Le *Bulletin des maladies contagieuses des animaux*, publié par le ministère de l'agriculture, indique chaque mois une centaine de cas de tuberculose constatés dans les abattoirs français. C'est par plus de mille qu'il pourrait les compter dans le même laps de temps, si tous les animaux de boucherie étaient inspectés, et j'ajoute, inspectés sérieusement. Il faudrait donc que la France, comme la plupart des autres pays européens, eût pour ses abattoirs et ses boucheries un règlement d'administration publique[2], auquel les municipalités seraient tenues de se conformer

1. C'est en raison de cette particularité, gênante au point de vue de l'application générale de la saisie totale, que j'ai proposé l'utilisation des viandes des animaux tuberculeux après cuisson suffisante et transformation en *conserves* ou en *extraits* (*Bull. de la Soc. de méd. vétér.*, Paris, 1891, p. 90). 'entends ici l'utilisation du tissu musculaire de bonne qualité et préalablement débarrassé des régions en contact avec les lésions tuberculeuses. uant aux parties appelées *abats* par le commerce de la boucherie, j'estime u'elles devraient être détruites dans tous les cas de tuberculose. Et cela ferait non seulement au profit de l'hygiène alimentaire, mais encore au om de cette branche de l'hygiène qui exige la désinfection ou la destruction de tous les objets souillés par des substances contagieuses. En effet la te et les principaux viscères, qui se trouvent compris dans les *abats*, sont uvent le siège de lésions susceptibles de passer inaperçues (tuberculose es ganglions hyoïdiens, du tissu lingual, etc.). De plus ils sont en contac médiat et continuel avec les mucosités charriant les bacilles de Koch ns l'appareil digestif et l'appareil respiratoire.

2. Beaucoup de bons esprits ont depuis longtemps signalé cette lacune e notre police sanitaire. Je ne crois pouvoir mieux faire que de rapporter tuellement ici l'opinion émise à ce sujet par deux auteurs des plus compétents en matière administrative. La loi des 16-24 août 1790 et la loi des

sous le contrôle effectif du gouvernement. C'est quelque chose que de publier un règlement, c'est encore mieux de pourvoir à son exécution. Cela revient à dire que l'on n'obtiendra un résultat vraiment sérieux que le jour où il existera une direction ministérielle de l'hygiène publique, dans laquelle l'élément vétérinaire sera représenté comme il convient. Mais ce jour n'est pas encore celui de demain, malheureusement pour les consommateurs.

En attendant, il importe que ceux-ci sachent bien que des animaux, de la meilleure apparence sur pied et de la meilleure qualité en viande, peuvent être totalement ou partiellement impropres à la consommation pour cause d'affection tuberculeuse ou autre. A eux d'agir en conséquence auprès des pouvoirs publics. A eux de réclamer l'application de mesures propres à assurer par toute la France le débit exclusif des viandes saines et mangeables.

19-22 juillet 1791 « ayant posé l'une le droit de police de l'autorité municipale sur la vente et le débit des comestibles, et l'autre le principe de la liberté industrielle, il eût été convenable de mettre en harmonie ces deux principes par une législation réglementaire destinée à tracer les règles et les conditions de l'exercice des professions relatives aux comestibles, et particulièrement des professions de *boucher* et de boulanger. Mais, quoique l'autorité supérieure administrative ait été conviée, dans plusieurs circonstances, à s'occuper de cette organisation, elle ne l'a point encore fait, et elle n'a point produit de règlement général d'administration publique sur le commerce de la boucherie en particulier; elle s'est bornée, dans une instruction ministérielle en date du 22 décembre 1825, à indiquer les règles suivant lesquelles doivent être conçues les dispositions des règlements spéciaux relatifs à ce commerce. » (DALLOZ AÎNÉ et ARMAND DALLOZ, *Répert. méthod. et alphab. de législat., de doctr. et de jurispr.*, t. VI. Paris, 1847, art. BOUCHERIE, p. 322 et 323.)

QUESTION IV (*bis*) : LA TUBERCULOSE HÉRÉDITAIRE, LA TUBERCULOSE DU JEUNE AGE ET LEUR PROPHYLAXIE.

De la tuberculose héréditaire et de sa prophylaxie,

Par le D[r] Solles, médecin de l'hôpital Saint-André de Bordeaux.

I

Je crois que c'est à tort que l'on veut diminuer l'importance de la tuberculose héréditaire. C'est là l'ennemi qu'il faut combattre.

Je pense que l'histoire de la tuberculose présente un point obscur; c'est le côté qui a trait à la reproduction du bacille de Koch, c'est-à-dire aux spores tuberculeuses.

On peut avoir une démonstration indirecte de l'existence de ces spores, de la manière suivante : Inoculer une série de lapins et de cobayes avec des granulations de miliaire suraiguë pulmonaire ou phthisie galopante de l'homme. Les cobayes mourront de miliaire généralisée en 2 ou 3 mois : ils présenteront les lésions miliaires d'où leur mal procède. Ces lésions ne présentent pas de bacilles de Koch, pas plus d'ailleurs que la miliaire de l'homme qui a servi de matière d'inoculation.

Quant aux lapins, ils succombent aussi mais lentement, et leurs lésions présentent une parfaite identité avec celles de nos phthisies pulmonaires vulgaires. De plus elles sont extrêmement riches en bacilles de Koch.

De cette double expérience, il est légitime de conclure qu'il y a une maladie tuberculeuse due aux bacilles et une autre due aux spores de ces bacilles.

La technique de la mise en évidence des spores du bacille de Koch n'existe malheureusement pas encore; mais ce n'est pas une raison pour nier leur existence.

Il est d'autant plus nécessaire de s'occuper de cette question que la plupart des tuberculoses chirurgicales et les formes les plus graves et les plus communes de la tuberculose suraiguë ne contiennent pas de bacilles. Aussi ai-je pensé qu'il était bon de diviser les tuberculoses en *sporulaires* et en *bacillaires*.

Au sujet de l'hérédo-tuberculose, je pense que la contagion du fœtus de mère tuberculeuse se fait à travers le placenta, et j'accepte, — bien que quelques auteurs aient cru devoir la mettre en doute, — l'expérience si démonstrative de MM. H. Martin et Landouzy, qui établit l'inoculabilité au cobaye du foie du fœtus de femme tuberculeuse.

Pour moi, je considère que le fils, issu de parents tuberculeux, vient au monde dans un état d'ensemencement sporulaire plus ou moins abondant. La mère tuberculeuse ensemence son enfant pendant la gestation, et son produit sera plus envirulé que le produit du père tuberculeux qui n'ensemence tuberculeusement que par l'acte fécondateur.

L'enfant de parents tuberculeux n'est pas fatalement condamné à la tuberculose. Suivant sa vie, la facilité de son élimination, il pourra ou non se soustraire à l'héritage infectieux, et échapper à la tuberculose.

Je considère donc les enfants issus de parents tuberculeux, scrofuleux ou lymphatiques, comme des êtres malades par une plus ou moins grande abondance de germes tuberculeux à l'état de spores. Ce qu'on appelle la scrofulose est la tuberculose sporulaire avec des essais plus ou moins avancés dans la germination des spores vers l'état bacillaire.

En outre je pense que le tuberculeux avéré, le scrofuleux et le lymphatique émettent par toutes les sécrétions et excrétions des germes ou spores tuberculeuses.

Je me suis assuré de ce fait par les expériences suivantes que je vais résumer, en ne tenant compte que d'une série positive d'expériences faites sur des cobayes.

La première a trait à trois cobayes inoculés avec de la matière fécale de phthisique, phéniquée à 20 p. 1000 et chauffée à 65° C., pendant une demi-heure. Malgré l'action de ces agents désinfectants, le 6 juillet, 67 jours après l'inoculation, ces animaux présentent tous une induration moniliforme, douloureuse au

.t inoculé, avec des ganglions axillaires de l'un ou de l'autre ;. Tel est le premier stade de la généralisation tuberculeuse. te simple première expérience prouve l'infectiosité tubercu-use de la matière fécale de phthisique.

Dans une deuxième expérience, je me sers du même liquide :calisé phéniqué et chauffé à 65° C, mais filtré sur porcelaine au iltre de Gautier préalablement stérilisé. Le liquide clair et citrin qui sort du filtre sert à inoculer, à la dose de 1 centimètre cube, 2 cobayes sains. A ma grande surprise, ces 2 cobayes ont été tuberculisés en dépit de la filtration sur porcelaine, comme le témoignaient l'induration persistante du point inoculé et les ganglions axillaires. Cette expérience met un doute dans mon esprit et me fait demander si les spores de la tuberculose contenues dans la matière fécale employée n'auraient pas franchi malgré sa finesse la porcelaine du filtre. C'est une expérience à contrôler.

En troisième lieu, j'inocule du suc testiculaire et du sperme de phthisique à 2 cobayes. L'inoculation est pratiquée le 23 mai 1891 ; aujourd'hui, au quarante-quatrième jour de l'expérience, ils présentent une induration au point inoculé. L'un d'eux porte en outre une adénite axillaire. Ces deux animaux sont destinés à une généralisation tuberculeuse.

Dans une quatrième expérience, j'injecte à 3 cobayes 1 gramme d'urine de phthisique récemment émise, le 23 mai 1891. Le 6 juillet, c'est-à-dire 44 jours apres, ces 3 cobayes présentent une induration persistante, douloureuse, sans tendance à la diminution; l'un d'eux a en outre un ganglion axillaire voisin endolori et hypertrophié. L'urine des phthisiques est donc aussi tuberculisante.

Dans une cinquième expérience, j'ai inoculé à un cobaye du caséum provoqué chez un lapin à la suite d'une injection sous-cutanée de la matière fécale d'un enfant scrofuleux. Cette expérience est faite le 14 juin 1891. Vingt et un jours après l'inoculation (6 juillet 1891) ce cobaye présente une tumeur indurée au lieu d'inoculation ; en outre un ganglion axillaire est déjà induré, hypertrophié et douloureux, et témoigne de l'envahissement tuberculeux.

Cette expérience met en saillie ce point : la matière fécale du phthisique détermine chez le lapin une lésion locale qui ne l'infecte pas tuberculeusement, mais qui, transportée chez le cobaye, tuberculise ce dernier.

Enfin, dans une sixième et dernière expérience, j'insère sous la peau de 3 cobayes des fongosités extraites d'une gourme tuberculeuse d'un enfant. Au moment où je présente ces 3 animaux, les 2 premiers sont atteints de gomme scrofulo-tuberculeuse au point inoculé et de ganglions axillaires; le troisième ne présente encore rien.

Il résulte donc de ces expériences que la matière fécale des scrofuleux et des phthisiques est très tuberculisante. En outre, les liquides injectés ne contenant pas de bacilles, je suis forcément et très légitimement autorisé à croire à l'existence de germes ou spores tuberculeuses que l'insuffisance de nos moyens de recherches ne peut encore démontrer directement.

Je crois possible d'établir un diagnostic très précoce des tuberculoses en se servant de l'inoculation au cobaye de la matière fécale des enfants suspects.

Le cobaye, à ce point de vue, constitue un réactif précieux qui avertit longtemps à l'avance que tel enfant doit éveiller, au nom de son avenir, la sollicitude de sa famille.

Le traitement des prédisposés doit comprendre l'emploi d'un certain nombre de moyens dont voici l'exposé.

§ II. — Hygiène et traitement des prédisposés à la tuberculose.

Les enfants de scrofuleux ou de tuberculeux peuvent se classer en trois groupes. Le premier comprend des enfants qui ne présentent de fâcheux que les précédents scrofuleux ou tuberculeux de leurs parents. Ils n'ont encore dans leur bas âge aucune tare appréciable. Chez ceux-là l'hygiène préservatrice est de facile application; leur état présent ne doit inspirer aucune sécurité pour l'avenir. C'est pour eux, qui ne paraissent en rien menacés, qu'il est difficile de faire accepter une hygiène spéciale et un traitement préservateur.

Le deuxième groupe comprend les enfants déjà atteints dès la deuxième ou la troisième année de tuberculoses externes, osseuses, articulaires, ganglionnaires, cutanées. A ceux-là l'hygiène expulsive des spores est nécessaire. Sans elle, avec le temps, on verrait se multiplier les localisations sporulaires d'abord et plus tard bacillaires. La multiplicité des lésions indique avec quelle constance il faut renouveler les solides et

les liquides de l'organisme avant des fixations plus profondes sur des organes plus essentiels.

Enfin le troisième groupe comprend les enfants qui d'habitude, vers six, sept, huit, jusqu'à seize et vingt ans, sont de véritables phthisiques atteints dans leur péritoine, dans leurs poumons, dans leur colonne vertébrale ou dans quelque articulation, de lésions larges et de haute gravité. Ce groupe est le plus nombreux; c'est le gros de l'armée tuberculeuse. Il se compose d'enfants et de jeunes gens surchargés de sporules, encombrés dans leurs voies d'excrétion, blancs, bouffis, regorgeant de globules blancs et remplis déjà de localisations sporulaires et souvent bacillaires.

C'est en vue d'éviter l'accession des enfants à cette plénitude de germes, qu'il faut mettre en œuvre, dès la deuxième année, l'hygiène *desporulante* épuratoire dont voici les grandes lignes : exercices musculaires proportionnés à l'âge, marche en plein air, courses méthodiques, mouvements rhythmés des bras, des jambes et du tronc, petites haltères, jeux variés non méthodiques, boules, balles, cerceaux, quilles; frictions sèches de la peau après tous les exercices et le travail de la peau, enfin toute la facile gymnastique des bébés. A cet âge, après avoir assuré un surcroît de dépenses organiques et un renouvellement plus rapide des tissus et des liquides du corps, il faut encore s'adresser à des moyens plus puissants qui tendent au même but, l'expulsion sporulaire.

Les purgatifs peu énergiques, les seuls que tolère cet âge, comme l'huile de ricin, les limonades purgatives, les amandés huileux, etc., etc., activent les sécrétions intestinales par lesquelles s'éliminent les spores tuberculeuses. A cet âge, il n'est pas toujours facile de purger les enfants, pour lesquels il est malaisé de trouver des purgatifs à la fois agréables et efficaces. Tout en utilisant les purgatifs administrés méthodiquement deux ou trois fois par mois pour les premières années, on peut stimuler toutes les fonctions intestinales et cutanées et le renouvellement rapide de la forme vivante par les bains sulfureux, les bains salés et les frictions sèches sur toute la surface cutanée qui doivent toujours suivre le bain. Les douches froides sont à redouter en raison de l'insuffisance des réactions; nous préférons les douches chaudes. Nous considérons tous ces moyens comme appartenant à la fois à l'hygiène et à la médication des ensporulés tuberculeux.

Enfin, si le clinicien n'est pas satisfait encore de l'action de ces divers moyens très patiemment et longuement appliqués; s'il ne trouve pas suffisant le relèvement de la santé de ses petits malades; si les ganglions tardent à se résoudre; si les muqueuses conservent leur habituelle morbidesse; si les grandes fonctions de nutrition ne sont pas arrivées à un degré suffisant d'une rénovation profonde; il est utile alors de recourir à la médication iodurée et à la balnéation sursalée telle qu'elle se pratique à Salies de Béarn et dans toutes les stations de ce genre. A la suite de ces moyens déperditeurs et stimulateurs, les forces se relèvent chez ces petits malades et le relèvement est tout à fait en harmonie avec la rapidité de cette dépense.

§ III. — L'iodure de potassium.

Voici un médicament dont le traitement préventif, antiscrofuleux et antituberculeux ne saurait se passer. Il contribue puissamment à l'épuration sporulaire tuberculeuse des enfants héréditairement menacés et déjà en période d'incubation ou même d'éclosion. Ce n'est point un antiscrofuleux ou un antituberculeux direct toxique pour les germes tuberculeux. Non, c'est par un tout autre mécanisme qu'il devient antiscrofuleux et antituberculeux indirect. Il agit de deux manières qui convergent vers un même résultat : il liquéfie d'abord le ciment intercellulaire et dissocie les cellules de nouvelle formation qui forment les nids sporulaires. Il n'agit point en dissolvant les cellules néo-formées elles-mêmes, placées autour de la spore ou des spores, mais en les baignant dans un plasma plus abondant et plus liquide qui agit alors comme un agent d'interposition et de séparation.

A ce premier acte dissociateur en succède un autre, conséquence du premier : c'est l'enlèvement des cellules délivrées de leur adhérence et de leur mutuelle pression, que l'appel devenu plus puissant du plasma interstitiel pousse énergiquement vers toutes les portes de sortie.

L'iodure de potassium est donc un dissociateur des premiers nids sporulaires et un expulseur de ces nids et des spores y contenues. Si le phagocytisme est une vérité, les cellules blanches chargées des spores des bactéries sont chassées plus rapidement et en plus grande abondance. Mais exécutée ou non par les phagocytes, l'expulsion des spores est certaine. Le pouvoir

expulseur échoue contre la coque fibreuse du kyste caséeux. Employé de bonne heure, en somme, il rejette de l'économie et à la fois le berceau et l'enfant du parasite tuberculeux. Nous assistons d'ailleurs à ces actes intimes. Ne voyons-nous pas, tous les jours, les premières manifestations scrofuleuses des enfants, les adénites du cou, les ostéites et les périostites et des lésions indurატives de certaines muqueuses se résoudre sous l'influence de l'iode ou de l'iodure? C'est ainsi qu'il faut, croyons-nous, comprendre l'intimité des actions synergiques de ce remède à la fois dissociateur et éliminateur qui fait en somme de la résolution.

Mais ces actes définitifs tiennent à une qualité plus haute de ce médicament. Il est résolutif en vertu de sa puissance d'oxydation; il pousse aux combustions interstitielles et donne une vigoureuse impulsion à l'assimilation et à la désassimilation. Les sécrétions et excrétions subissent une telle exaltation dans tous les appareils glandulaires du tube digestif, foie surtout y compris, de la peau et de l'appareil urinaire, que la rénovation des liquides et des solides en est extraordinairement augmentée. Si de certains agents médicamenteux ou alimentaires, on a pu dire qu'ils étaient des antidéperditeurs ou des agents d'épargne, de l'iodure de potasssium, on peut dire que c'est un agent actif de dépense organique.

Tous les jours, dans le bas âge, administré par périodes, dans du lait sucré, aux minimes doses de 10, 15 ou 20 centigrammes, ce médicament exerce une action très efficace sur les déterminations nucléaires des sporules.

Pour le praticien, la règle de son emploi est dans la proportion de sa dose en regard de l'effet à obtenir et de la résistance du malade. Trop longtemps administré, il affaiblit, maigrit les enfants et finit par assécher les glandes.

Voici pourquoi son administration doit être intermittente; c'est une série de coups de fouet qui pousse à la nutrition plus rapide; il faut savoir suspendre et reprendre ce traitement.

Les petits menacés maigrissent, il est vrai, mais leurs forces sont augmentées, leur teint blafard s'améliore et les résolutions surviennent. Pendant l'hiver, la gymnastique, les purgatifs; pendant l'été, l'iodure de potassium, les bains sulfureux et surtout les bains salés suffisent à l'épuration sporulaire et réforment ces candidats à la tuberculose.

Les trois groupes de menacés que nous visons ici sont justi-

ciables de ce traitement que le clinicien doit proportionner à l'intensité de l'ensporulement congénital, dont il peut juger par la quantité et l'étendue des premières lésions sporulaires de la scrofulose.

§ IV. — L'alimentation des hérédo-tuberculeux et des prédisposés aux tuberculoses.

Il faut éviter de pousser ces enfants à la graisse. Ils n'ont que trop de tendances à l'obésité précoce et aux molles allures. Puis l'engraissement témoigne toujours d'économie et de surcharge que l'on doit redouter chez des enfants qui pèchent plutôt par excès de rétention que par excès de restitution. En outre, toutes les formes si variées de la gymnastique enfantine nécessaires au traitement prophylactique éliminateur des germes, deviendraient tout à fait insupportables à ces lourds et paresseux enfants. Le grand art est de leur faire accepter comme un jeu cette hygiène, ces exercices si salutaires. L'enfant gros et gras ne s'y prêterait qu'avec peine. Il vaut donc mieux pour lui une nourriture mixte où dominent cependant toutes les viandes, tous les poissons, tous les fromages, les œufs et en général tous les aliments très nourrissants sous un petit volume. Cette hygiène alimentaire les dispose à une plus grande puissance musculaire tout à fait en harmonie avec la nécessité d'expulser par l'exercice et une rénovation aisée et rapide les germes héréditaires. Donc, il faudra à ces enfants une dentition surveillée et toujours en bon état, car chez eux elle présente les deux situations extrêmes avec une foule de degrés intermédiaires.

Il faut éviter de faire d'eux des végétariens avec de précoces dilatations de l'estomac et cette somnolente paresse qui suit la digestion toujours trop longue des amis trop zélés du pain, des soupes, des légumes, etc., etc. Dans cette hygiène et ce traitement prophylactique, comme on peut voir, il faut porter cette puissance tranquille et résolue, la persévérance, ce long et bon vouloir qui seul vient à bout des états justement dits constitutionnels.

Hygiène et médication se tiennent, ici, très étroitement et sont faciles et accessibles à tous.

Nous passons volontiers sur l'hygiène de la respiration, cependant si importante, mais si connue.

Dans les cas vraiment très graves où la prophylaxie et le trai-

tement préservateur n'ont pu être appliqués, on se trouve en présence d'états sporulaires profonds et de grande étendue dont il ne faut pas désespérer. Même à cette période, les purgatifs, l'iodure de potassium et les bains sursalés font rétrocéder les lésions les plus profondes et les plus graves.

A l'appui de ces idées et de ce traitement, je dépose sur le bureau du Congrès 14 observations qui me paraissent très probantes et de nature à encourager les praticiens dans cette voie thérapeutique [1].

Conclusions.

De ce qui précède nous tirons les conclusions suivantes :

I. — L'hérédo-tuberculeux plus ou moins de temps après sa naissance est atteint de localisations tuberculeuses. En général ces localisations augmentent avec l'âge en profondeur, en étendue, en confluence, en gravité. Elles atteignent leur maximum de fréquence et font le plus de victimes en pleine adolescence. Dans le bas âge, il existe une période, de durée variable, dans laquelle les spores tuberculeuses sont encore mobiles et mobilisables et de plus ou moins facile élimination.

C'est la période d'inertie silencieuse de l'ensemencement tuberculeux congénital.

II. — Cette période de sommeil des spores ou d'ensemencement sans lésions comme sans symptômes saisissables dure plus ou moins, suivant la quantité des germes congénitalement accumulés et la plus ou moins grande facilité de leur élimination.

III. — Les hérédo-tuberculeux éliminent spontanément et par plusieurs voies leurs germes tuberculeux. Leur matière fécale, leur urine, leur sperme sont infectés et tuberculisent les cobayes. Le sang, la sueur, la salive, les larmes probablement sporulifères attendent encore la démonstration de leur infectiosité.

IV. — La tuberculose héréditaire est surtout une maladie de rétention parasitaire. L'hérédo-tuberculeux se sauve ou non, il présente des lésions plus ou moins nombreuses suivant la

1. Le comité de publication du Congrès regrette que l'étendue de ces observations ne permette pas de les publier ici, malgré l'intérêt qu'elles présentent.

richesse de son ensporulation et sa puissance d'élimination sporulaire.

V. — Nous ne saurions dire encore, même après les expériences de R. Koch, si la tuberculose tue plus par l'encombrement des organes et les désordres locaux qui en dérivent que par l'action toxique des ptomaïnes ou toxines émanées de l'agent infectieux.

VI. — Le traitement préventif de l'hérédo-tuberculose, imitant en cela la nature, consiste d'abord à hâter, dès l'enfance, l'expulsion des germes tuberculeux; ensuite à résoudre les nids sporulaires avant leur trop solide fixation et leur encellulement fibro-conjonctif. Le traitement est double, éliminateur et résolutif.

VII. — On doit procéder à l'expulsion sporulaire dès la première enfance avec les ménagements que réclame ce très jeune âge. Jusqu'à la puberté, il est bon d'appliquer le traitement expulsif avec les interruptions nécessaires et l'énergie qui se peut mesurer d'une part à l'intensité des imminences tuberculeuses et de l'autre à l'état général des forces.

Les purgatifs réitérés et harmonisés à l'âge et aux forces des ensporulés, l'exaltation méthodique des fonctions cutanées, du jeu musculaire, doivent être les premiers facteurs de l'élimination sporulaire. Comme c'est le foie qui porte dehors le plus grand nombre de sporules, c'est lui dont on devra stimuler la sécrétion et l'excrétion.

A ces éliminations thérapeutiques, il faut joindre, sans même attendre de plus formelles indications, l'emploi cliniquement mesuré de l'iodure de potassium, le plus puissant des médicaments éliminateurs et des résolutifs, à la stimulation cutanée de différentes variétés de bains.

Tous les excitateurs cutanés, les bains sulfureux, les ba[illegible] salés surtout et, dans les cas de fixations sporulaires plus tena[illegible] à combattre, les bains si puissants de Salies de Béarn, sont [illegible] adjuvants précieux et remplissent efficacement la deuxiè[illegible] indication, la résolution des nids sporulaires.

Fréquence de la tuberculose bacillaire chez les enfants du premier âge (1 jour à deux ans). — La tuberculose cause majeure de mortalité du premier âge,

Par le Dr L. Landouzy, agrégé, médecin des hôpitaux.

Aujourd'hui, comme au premier Congrès pour l'étude de la tuberculose, comme je l'ai fait depuis ailleurs, j'appelle l'attention des médecins et des hygiénistes sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants du premier âge, c'est-à-dire chez les bébés de un jour à deux ans.

Aux chiffres probants que j'ai déjà cités, je viens ajouter l'appoint des faits observés l'an dernier dans mon service de crèche de l'hôpital Tenon, où sur 69 décès survenus du 1er février au 31 décembre 1890 j'ai fait 15 autopsies de tuberculose bacillaire, ressortissant 12 à de la tuberculose diffuse, 3 à de la tuberculose localisée, chez 8 garçons et 7 filles dont le plus jeune avait trois mois et dont le plus âgé avait deux ans.

C'est donc presque le quart de la mortalité générale que représente à elle seule la tuberculose à la crèche de l'hôpital Tenon.

Voici, du reste, exactement, comment se répartit la mortalité :

Tuberculose avec autopsie	15
— sans autopsie	3
— douteuse	2
Méningite non tuberculeuse	2
Broncho-pneumonie non tuberculeuse (broncho-pneumonie à streptocoques et à pneumocoques)	7
Athrepsie	10
Débilité congénitale	12
Coqueluche	2
Syphilis héréditaire	2
Sclérème	1
Diphthérie	11
Œdème de la glotte	1

A propos des chiffres que je cite aujourd'hui, comme à propos de ceux déjà cités, j'appellerai l'attention sur un détail dont l'importance n'a pas été assez remarquée, à savoir que les chiffres produits par moi, se rapportent toujours à des diagnostics nécroscopiques et non point uniquement à des diagnostics cliniques.

Ma statistique porte exclusivement sur des tuberculoses nécroscopiquement contrôlées, ce qui fait que mes statistiques, si elles pèchent par un côté, pèchent assurément par défaut et non par excès. Si je n'avais tenu à ne compter comme morts de tuberculose qus les bébés *vus* à l'amphithéâtre, j'aurais pu produire des chiffres plus forts : c'est ainsi que, de propos délibéré, ne figurent pas dans ma statistique de l'an dernier deux cas de tu[illegible]e douteuse et trois cas de tuberculose cliniquement av[illegible] propos desquels le doute n'était pas permis : ces 3 derniers bébés morts de tuberculose ne figurent pas dans ma table de [illegible] parce que l'autopsie m'a été refusée. Toute se[illegible]ment [illegible]e qu'elle soit pour les raisons que je viens de [illegible]e ne reste déjà que trop chargée, puisqu'elle do[illegible] service pour la seule tuberculose une mortalité de [illegible]

Cet énorme tribut pa[illegible]rtalité par les bébés n'est point un fait particulier à l'an[illegible]; pendant les six ans que j'ai dirigé la crèche de Te[illegible]ujours trouvé les choses telles avec de légères variantes [illegible]haussaient les chiffres plutôt qu'elles ne les abaissaient.

Ces faits ne sont pas obse[illegible]s seulement *in aere parisiensi* puisque, d'après Boltz, une [illegible]stique[1] reposant sur 2576 autopsies d'enfants faites à Kiel [illegible] 1813 à 1889, aurait révélé une mortalité de :

0,9 p. 100	chez les bébés	de 5 à 10 semaines.
8,6 p. 100	—	de 3 à 5 mois.
18,3 p. 100	—	de 6 à 12 mois.
26,2 p. 100	—	de 12 à 24 mois.

ce qui met la mortalité des enfants :

De la première année à 27,8 p. 100.
De la seconde année à 26,2 p. 100.

ce qui met la mortalité générale des enfants du premier âge à

54,6 p. 100.

Les chiffres de Boltz sont terrifiants : les miens 21,7 p. 100 pour être inférieurs sont encore effrayants, puisqu'ils ne permet-

1. Citée par le *Journal de méd. de Paris*, nous n'avons pu encore nous procurer la dissertation inaugurale soutenue par Boltz, à Kiel.

tent plus de douter que sur cinq décès de bébés, plus d'un a été, l'an dernier, dû à la tuberculose.

C'est le fait seul de la fréquence de la tuberculose bacillaire de l'enfant du premier âge que je veux proclamer ici : ma communication se borne à ce seul point ; je ne veux pas revenir sur les considérations pourtant si intéressantes à divers titres que j'ai, à cette même place, au dernier Congrès, fait valoir : sur les expressions symptomatiques et les modalités anatomo-pathologiques de la bacillose évoluant sur le terrain vierge représenté par le bébé et lui donnant tantôt une physionomie propre se rapprochant singulièrement de la tuberculose du type Yersin, tantôt lui donnant une physionomie rappelant les expériences faites journellement par inoculation de cobayes. Je ne veux pas non plus revenir sur certaines considérations ressortissant aux questions pathogéniques de la tuberculose infantile, entre autres sur les questions d'hérédité.

Je tiens à me borner à l'affirmation de la fréquence encore méconnue de la tuberculose au premier âge, à l'affirmation d'un fait presque ignoré, c'est que la tuberculose prélève sur la mortalité du jeune âge le plus lourd tribut dans notre pays déjà amoindri par la faiblesse de sa natalité.

J'appelle l'attention de tous sur une chose aussi fréquente qu'on l'a dite rare : en effet l'enseignement classique, nos meilleurs livres de pédiatrie qui, du reste, ne sauraient guère parler avec pleine compétence que de la seconde enfance, proclament la rareté de la tuberculose des bébés de un à deux ans !

Malheureusement les choses sont tout autres qu'on ne nous les enseigne : c'est fréquente, qu'il faut dire la tuberculose des enfants du premier âge, c'est énorme, qu'il faut dire la mortalité tuberculeuse du premier âge : chez l'homme c'est partout, c'est toujours que la tuberculose se fait fréquente.

Cette question de la fréquence de la tuberculose du premier âge n'est point un fait qui intéresse seulement l'anatomie générale, la nosographie, elle intéresse les hygiénistes et les économistes qui ne doivent plus ignorer que la tuberculose pourrait bien pour la dépopulation de la France faire à elle toute seule autant ou plus que l'alcoolisme, la syphilis et le malthusianisme réunis[1].

Une seule considération est presque consolante dans ce dé-

1. Landouzy, *Revue de médecine*, mai 1891.

plorable état de choses : c'est que rien encore n'a été fait pour mettre les nouveau-nés à l'abri de la contagion de la tuberculose ; c'est qu'on n'a pas répandu dans le grand public les instructions et les mesures de prophylaxie alimentaire qui, pour une forte part, peuvent vaincre la tuberculose infantile; c'est qu'on n'a pas averti le public de la facilité extrême qu'ont tous les enfants (sans parler de ceux que leur hérédité de terrain met spécialement en prédisposition, en aptitudes et en opportunités bacillaires) à prendre d'où qu'elle vienne la tuberculose — voie cutanée, respiratoire, voie digestive surtout; — c'est qu'on n'a pas averti le public de la place énorme que peut faire à la contagion la déplorable et accroissante coutume de l'allaitement artificiel dans les villes.

Tandis que maints avertissements, règlements, arrêtés, recommandations, précautions visent, pour le nouveau-né, la prophylaxie de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, de la coqueluche, de la diphthérie, des teignes, de l'ophthalmie, où, quand, comment, a-t-on mis et met-on les mères en garde contre les contagions alimentaires et autres? Qui, où, quand, comment, en dépit de l'unanimité exprimée dans notre dernier Congrès sur la contagiosité possible par la viande crue et le lait non bouilli (pour ne parler que de prophylaxie alimentaire), a-t-on fait quelque chose pour arrêter la tuberculose quand elle s'attaque aux terrains infantiles si déplorablement aptes à cultiver le bacille? C'est à l'hygiène d'édicter des lois et des règles pour l'élevage et l'allaitement des bébés, souvent plus mal compris pour le nouveau-né de l'homme que pour le produit des animaux domestiques.

On ne nous contredira pas quand nous affirmerons que si l'on se décide enfin à mettre en œuvre des moyens prophylactiques visant spécialement l'alimentation, nulle catégorie de sujet n'est mieux indiquée que les bébés, puisque la nature de l'alimentation d'une part, et les moyens de la faire prendre d'autre part, rendent véritablement possible et pratique l'emploi de ces moyens, qui, devraient-ils être onéreux, constitueraient encore une épargne pour l'hygiéniste qui sait des économistes que « le gaspillage de la vie humaine est le plus ruineux tous ».

Que nous sert d'avoir appris que la tuberculose est fonction

. ROCHARD, *Traité d'hygiène sociale.*

de contagion si nous continuons à perdre de tuberculose un enfant sur cinq ? A quoi servent les doctrines étiologiques dans une maladie qui au premier âge défie les entreprises thérapeutiques si elles ne nous montrent pas que la tuberculose infantile, plus que toutes les autres tuberculoses peut-être, devient affaire presque facile de prophylaxie ?

Puisque, en matière de tuberculose des bébés le problème prophylactique semble mieux défini, puisque la protection semble moins difficilement réalisable, moins complexe, plus pratique, mieux applicable, il n'est que temps de se mettre à l'œuvre pour que la tuberculose infantile devienne maladie évitable.

Sur l'hérédité tuberculeuse. — Relation du premier cas connu de tuberculose chez un fœtus humain,

Par M. le professeur A. Jacobi (de New-York).

Les enfants bien portants qui demeurent dans des familles tuberculeuses échappent souvent à l'infection. Par contre, les enfants de parents tuberculeux qui meurent pendant qu'ils sont jeunes, périssent de phthisie quoiqu'ils soient transportés dans des milieux plus favorables. Les observations de ce genre sont nombreuses. Ces faits ne prouvent pas positivement la nature héréditaire de la tuberculose, mais, s'il y en a un très grand nombre, la transmission héréditaire gagne plus de probabilité.

Néanmoins, cette sorte de transmission directe et immédiate de la tuberculose n'est pas acceptée par un grand nombre de pathologistes les plus éminents. Benda nie la possibilité de la transmission des bacilles au moyen du sperme, qui a son origine dans des *nuclei* qui ne peuvent être infectés par les parasites. Il n'a trouvé de bacilles ni dans le sperme sécrété par des testicules tuberculeux ni par des testicules sains, chez des hommes morts de tuberculose. Virchow prétend que la tuberculose résultant d'un sperme infecté devrait ne se développer que dans un âge très jeune — c'est ici que la tuberculose est rare — ou immédiatement après la naissance. Or il n'en connaît point d'exemples.

De plus, il n'a pas trouvé de tuberculose fœtale quand la mère

était atteinte d'endométrite tuberculeuse ; et finalement il n'admet point la possibilité d'une transmission directe à moins que la circulation placentaire ne soit anormale.

Le refus d'accepter la transmission directe est commun à toute l'Allemagne moderne.

Il n'y a que quelques mois que Fedor Krause[1] a exprimé les conclusions suivantes : « Il est vrai que l'hérédité participe considérablement à la production des affections tuberculeuses des organes internes, des os et des articulations ; mais il n'y a pas, que nous sachions, de tuberculose congénitale dans la race humaine comme il y a la syphilis congénitale et la pébrine héréditaire du ver-à-soie ; c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'infection bacillaire du fœtus ; cependant, il y a une disposition héréditaire communicable de génération en génération. Cette disposition pourrait consister ou dans une débilité des tissus, ou dans un tel changement du liquide parenchymateux qu'il suffit pour en faire une nourriture convenable pour les bacilles. Elle pourrait être modifiée par des différences idiopathiques. Car nous savons que le chien, et quelquefois l'homme, ne sont pas suje à la tuberculose, mais le cobaye et le lapin y sont très exposés

Ce sont les mêmes convictions exprimées par Ewald au Congr international de 1884, par Ruehle au Congrès de médecine i terne de Wiesbaden (1887, p. 77), par Leyden, Langerhans, Wal Wolffberg, Brehmer, M. Wolff[2] Lichsheim, J. Orth[3] et Cohnhei Mais tous ont été précédés par Traube, qui était probableme influencé par l'opinion assez moderne de Lobstein, émise dans s *Traité de l'anatomie pathologique* (Paris, 1829). Tout cela est opposition directe avec les théories plus anciennes dans lesquell l'hérédité était prédominante, de Baumes, en France, et Hufelan à Berlin vers la fin du dernier siècle, Wetter à Vienne (1803) Laënnec, Schönlein, Buhl à Munich (1857)[6] et Hérard et Corni (1867)[6]. Parmi les auteurs modernes ou anciens, il n'y a peut-être personne qui adhère à la théorie de l'hérédité autant que

1. F. Krause, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Leipzig, 1891, p. 103.
2. Wolff, *Wirchow's Archiv*, 1886, t. CV, p. 195.
3. F. Orth, Aetiologisches und anatomisches über Lungenschwindsucht. Berlin, 1887.
4. Wetter. Aphorismen aus der pathologischen Anatomie, 1803.
5. Buhl. *Zeitsch. f. ration. Pathol.*
6. Hérard et Cornil. De la phthisie pulmonaire. Études anatomo-pathologiques et cliniques. Paris, 1867.

P. Baumgarten[1] qui exprima en 1883 l'opinion que probablement la pluralité des cas de phthisie sont héréditaires.

Koch ne croit qu'en la transmission héréditaire de la *disposition* tuberculeuse[2]. Il n'y a qu'une modification de cet article de sa foi; c'est pourquoi je citerai ses propres termes : « Le virus infectant ne montre des effets pendant la vie intra-utérine que dans des cas exceptionnels » (Der Infectionsstoff kommt nur ausnahmsweise während des intrauterinen Lebens zur Geltüng).

Ponfick seul paraît s'élever contre l'état actuel de l'opinion publique sur cette question. Au dixième Congrès international du mois d'août 1890 (II, 3, p. 166), il déclara trouver une contradiction irréconciliable entre les deux doctrines de la disposition héréditaire et de la tuberculose héréditaire, dont la première reconnaît l'organisme infantile très sujet à l'invasion bacillaire, la seconde — pour pouvoir expliquer la rareté de la tuberculose dans le premier âge — très rebelle. Quant à la latence de la tuberculose, il ne l'accepte point comme hypothèse; dans son opinion, elle n'est qu'une impossibilité, vu les cas de tuberculose congénitale chez les veaux. Finalement il dit que la question de la tuberculose héréditaire n'a point d'importance, vu la rareté des cas. Je ne suis point de son avis sur cette dernière remarque. Ce n'est ni la fréquence ou la rareté, ni le poids ou la légèreté, ni l'énormité massive ou la petitesse microscospique, qui déterminent l'importance scientifique.

Parmi les Anglais, on retrouve les mêmes opinions qu'en Allemagne, Joseph Coats[3] s'exprime ainsi : « Quant à la tuberculose, il n'y a pas d'évidence indubitable de transmission directe — d'aucune sorte — du parent au descendant. »

Les doutes et les incrédulités semblent être soutenus par un nombre limité d'expérimentateurs. Runge[4] trouva que les descendants d'animaux tuberculisés restèrent en bonne santé pendant plusieurs mois, quoique les mères inoculées eussent péri de la maladie. Le même résultat a été trouvé par Galtier[5], qui inocula la tuberculose chez des lapins et des cobayes. Ceux-ci contractèrent la tuberculose, mais leurs jeunes ne furent point

1. Baumgarten. *Zeitsch. f. d. klinische Med.* Bd. VI. p. 61.
2. R. Koch. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. II, 1884, p. 86.
3. J. Coats, Lectures to practitioners. London, 1888, p. 200.
4. Runge. *Centralblatt für Gynaekologie*, 1884, p. 793.
5. Galtier. *Cong. pour l'étude de la tuberculose*, 1888, p. 536.

affectés. Mais, tout au contraire, L. Landouzy et H. Martin[1] arrivaient à la conclusion suivante : « On ne peut douter que, dans la pluralité des cas, des germes tuberculeux puissent être transmis à l'ovule par le sperme d'un phthisique. »

Soutenu par ses expériences, M. Landouzy put, de même, prononcer l'existence de la tuberculose du père à l'enfant, la mère restant saine [2]. M. E. Malvoz (de Liège)[3] accepta la même doctrine, mais avec les restrictions suivantes : « Le mode d'infection par une véritable contamination bacillaire doit être rare. »

Parmi ceux qui acceptent sa possibilité ou probabilité, sont H. Hérard, V. Cornil et V. Hanot[4] qui disent : « L'hérédité directe s'expliquera peut-être un jour par une tuberculose congénitale d'abord latente puis se réveillant plus ou moins tard » ; et G. Sée[5] : « La tuberculose n'atteint que rarement le fœtus et l'enfant naissant » ; et dans un autre endroit[6] : « On sait, depuis les curieuses recherches de Landouzy et Martin, que le sang placento-infantile contient le germe de la tuberculose. »

Cette perméabilité des vaisseaux placentaires est un fait étab… Des substances colorantes, dans les expériences de Reitz … Mars, ont été trouvées dans le corps du fœtus. Il est vrai que qu… ques autres expériences ont été négatives. Mais un observate… a rencontré les bacilles de l'anthrax dans un fœtus ; ceux de … septicémie ont été trouvés dans plusieurs. Beaucoup de substance… médicinales pénètrent la circulation fœto-infantile. La syphili… la petite vérole, la fièvre intermittente et récurrente, ont ét… transmises de la part de la mère au fœtus. Toutes ces chose… sont des faits actuels ; mais il est possible qu'ils ne puissent être expliqués que par la constatation d'une altération morbide des tissus des vaisseaux du placenta.

Ici, messieurs, permettez-moi d'ajouter une seule suggestion en regard de la rareté de la tuberculose au premier âge et de sa fréquence après. Cette circonstance a été utilisée pour nier la transmission directe ; et Ponfick a combattu, pour cette raison,

1. Landouzy et Martin, *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, publiées sous la direction de M. le prof. Verneuil, 1887, p. 71.
2. Landouzy, *Congrès pour l'ét. de la Tub.*, 1888, p. 443.
3. Malvoz, *Ibid.*, p. 538.
4. Hérard, Cornil et Hanot. De la phthisie pulmonaire, 2e édit. Paris, 1888, p. 310.
5. G. Sée. De la phthisie bacillaire des poumons. Paris, 1884, p. 118.
6. *Ibid*, p. 120.

l'existence de la latence. Mais, dans cette occurrence, il sera juste de vous rappeler la théorie de Cohnheim, concernant le développement des tumeurs malignes. Selon lui, chaque tumeur est le résultat d'une formation embryonnaire; quelques cellules anormales restent dormantes, ou non appréciables, pendant des dizaines d'années. Si cela est probable ou possible pour les cellules malignes, pourquoi pas pour quelques bacilles enveloppés et cachés dans une cellule? C'est un exemple de l'inconstance humaine que l'auteur même de cette théorie, qui préconisait l'immutabilité des cellules embryonnaires, et renia sa croyance dans l'hérédité de la tuberculose parce qu'il refusa de croire dans sa latence.

Mais il y a des faits positifs rendant la théorie d'une transmission directe de la tuberculose plus que simplement probable. Dans les canaux spermatiques de testicules non tuberculeux, chez huit hommes morts de phthisie tuberculeuse, C. Jani rencontra des bacilles cinq fois; et parmi six autopsies, quatre fois dans la prostate.

D'ailleurs, il y a des rapports de tuberculose congénitale chez les animaux. Je crois qu'il faut exclure le veau de trois semaines de Czottor, et les deux veaux de Hertwig, âgés de deux et de quatre mois: car il est possible que tous aient acquis la tuberculose aiguë ou par communication directe, ou par du lait infecté. Mais Adam[1] publia le cas d'un veau, né d'une vache tuberculeuse, qui mourut quelques heures après. Sur le péritoine, près du rein gauche, il y avait cinq petites excroissances molles et d'une rougeur pâle, d'aspect tuberculeux, larges comme une fève ou un œuf de poulet. Lydtin, Fleming, et van Hertsen citent aussi Semmer, qui avait trouvé cinq cas de tuberculose pulmonaire chez des fœtus de vache dont deux étaient nouveau-nés, un était un embryon de trois mois, et deux fœtus de six à huit mois. Dans tous les cinq cas, les poumons contenaient la tuberculose. Jessen trouva les poumons d'un fœtus bovin, avorté au troisième mois, remplis de tubercules. Bang[2] (de Copenhague) et Chauveau ont cité des observations de tubercules pulmonaires chez les fœtus des vaches tuberculeuses. Peter, cité dans l'ouvrage de

1. Adam. *Magazin fur die gesammte Thierheilkunde*, 1853, cité par A. Lydtin, G. Fleming. M. van Hertsen, Influence de l'hérédité et de la contagiosité sur la propagation de la tuberculose. Trad. de l'angl. par Fleming, p. 59.

2. Bang. *Congrès de la tuberc.*, 1888.

Hérard, Cornil et Hanot, raconte que 32 vétérinaires parmi 165 lui ont écrit avoir vu personnellement des cas de tuberculose chez les veaux nouveau-nés ; 24 veaux dont les pères et les mères étaient atteints de tuberculose, étaient tous tuberculeux ; 10 ont été tués pendant la première semaine. C'est ainsi que Lannelongue, après avoir raconté plusieurs exemples de tuberculose du premier âge, peut déclarer que « toutes ces données nous paraissent apposer un puissant appui à la doctrine de l'infection intra-utérine du fœtus, quelqu'en soit le procédé ».

Un des cas les plus concluants est celui qui a été publié par Johne[1]. Le fœtus de veau était âgé de huit mois. La mère fut tuée quatre semaines avant la terminaison normale de la gravidité. Ses poumons étaient tuberculeux, son utérus et son placenta sains. Tous les organes du fœtus étaient sains, excepté les poumons et le foie. Le lobe droit postérieur contenait quelques infiltrations caséeuses, la plupart dans le tissu connectif péribronchial. Un grand nombre des ganglions bronchiques avaient un volume double d'une noisette, plusieurs étaient caséeux. Le foie, particulièrement dans son tissu connectif interlobulaire, montrait beaucoup de nodules miliaires et sous-miliaires; les plus grands étaient caséeux, quelques-uns calcifiés. Les ganglions lymphatiques portes ressemblaient beaucoup aux glandes bronchiales; il y en avait plus d'affectées parmi les premiers que parmi les derniers. Le microscope démontra les éléments histologiques de la tuberculose, et les bacilles.

L'histoire de la tuberculose n'a point d'exemple d'un fait semblable dans la race humaine. Donc il paraît que le cas que j'ai observé il y a trente ans, en 1861, est unique.

Je soignais une femme de dix-neuf ans dans son premier et seul accouchement. Elle était tuberculeuse et phthisique, avec de grandes cavités dans les lobes supérieurs. Elle provenait d'une famille de phthisiques, avait été tuberculeuse pendant longtemps avant d'être mariée, et mourut trois semaines après son accouchement. Le fœtus était né vers la fin du septième mois et ne vécut que quelques minutes. Dans le tissu du foie, et d la surface, il y avait un grand nombre de tubercules gris miliaires; il y en avait aussi plusieurs dans le péritoine du foie e de la rate, et dans la plèvre droite pulmonaire. L'exam...

1. Johne. *Forstchritte der Medicin.* 1885, n° 7

microscopique démontra les caractères de la tuberculose.
Ceci est arrivé vingt ans avant la découverte des bacilles de Koch. Le père du nouveau-né était en bonne santé et resta sain pendant beaucoup d'années.

Ce cas isolé, le seul que j'aie observé, offre la preuve positive de l'existence d'une transmission directe de la tuberculose ou par le moyen de l'ovule, ou du sang maternel, ou des deux, car ce n'est que par le moyen de la circulation du sang que les bacilles peuvent être distribués dans l'organisme. Les bacilles n'ayant point de mouvement spontané, ce sont probablement les leucocytes qui les entraînent partout.

Après avoir mentionné ce cas annuellement et dans mes conférences et dans des cercles privés, je l'ai publié, en peu de mots, dans le second tome de l'*Encyclopédie des maladies des enfants*, de Keating (de Philadelphie). Mais j'ai pensé depuis que le cas était trop important pour être enseveli dans un manuel, ce manuel ne portant guère mon nom. A la vérité, le livre fut publié il y a trois ans, mais je n'ai pas trouvé depuis mon observation citée une seule fois.

En la présentant ici, au centre scientifique de la tuberculose, je suis convaincu qu'elle sera reçue et appréciée comme elle le mérite. Elle est unique aujourd'hui ; plus tard, elle cessera de l'être.

Une autre fois dans ma vie, je me suis trouvé dans une situation semblable. Il y a vingt ans que j'ai publié le premier cas connu de sarcome de la langue. C'était chez un nouveau-né. Bien des années après, un auteur anglais (Butlin), connaissant tous les détails du fait et ayant reçu de moi une lettre personnelle sur ce sujet, a eu la logique unique de dire que le cas était indubitable, mais que comme il était le seul, c'était comme s'il n'en existait pas. Bien des années après, quand on eut trouvé quelques autres cas de sarcome de la langue chez l'animal, il reconnut dans un autre livre qu'il s'était trompé.

Messieurs, voici le premier cas connu de transmission directe héréditaire de la tuberculose chez l'homme. J'ose conclure qu'elle existe, quoique ce cas ne soit que le seul.

La tuberculose est très rarement héréditaire,

Par M. le Dr W. Vignal (de Paris)[1].

Depuis huit ans, à la clinique d'accouchements de la Faculté de médecine, j'ai profité autant que possible des occasions qui se présentaient pour essayer d'élucider la question de la transmission intra-utérine de la tuberculose de la mère au fœtus.

Je n'avais pas l'intention de faire connaître ces recherches avant que mes cas fussent plus nombreux, si Birch-Hirschfeld et Schmorl[2] ne venaient pas de publier le premier cas certain dans l'espèce humaine du passage du bacille de la tuberculose du placenta au fœtus et si M. Landouzy n'avait pas profité du cas pour revenir affirmer à nouveau l'*hérédité de graine* de la tuberculose[1].

On sait que le transmission de la tuberculose de la mère au fœtus n'a été observée avec certitude que quatre fois : une fois chez un embryon de vache par Johne (1885) deux fois chez le même animal par Malvoz et Brouwier (1889), enfin une fois chez l'homme par Birch-Hirschfeld et Schmorl.

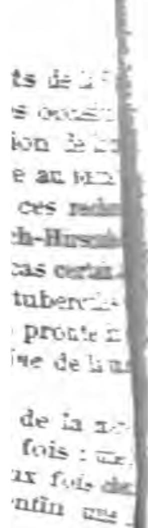
Parmi les expérimentateurs il faut citer Landouzy et Martin qui, seuls, ont obtenu des résultats positifs contre Grancher et Straus, Nocard, Leyden, Wolff, Curt Jani, Galtier, qui tous ont eu des résultats négatifs. A ces derniers j'ajouterai volontiers Sanchez Toledo qui, en 1889, fit un grand nombre d'expériences fort intéressantes, si, par malheur il ne s'était servi du bacille de la tuberculose aviaire, bacille qui, je crois, doit être considéré, jusqu'à nouvel ordre, comme différent de celui de R. Koch.

Pour élucider la question de l'hérédité de la tuberculose, je ne me suis pas contenté de pratiquer l'examen histologique, mais j'ai employé la méthode des inoculations.

Des fragments d'organes à étudier, prélevés en divers points de la rate, du foie (des fœtus et enfants) du placenta, des organes de la mère, si elle succombait peu après l'accouchement, ayant un volume d'un centimètre cube environ, étaient broyés avec 19 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 100 et stérilisée. La

1. Travail du laboratoire de la clinique d'accouchements de la faculté de médecine et du laboratoire d'histologie du Collège de France.

2. Beiträge zür pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. 189 2.



bouillie ainsi obtenue était injectée une moitié dans l'abdomen, l'autre sous la peau des cobayes ; la quantité de matières inoculée était donc considérable ; il y avait donc toutes les chances pour que, si l'organe contenait des bacilles, le cobaye devînt tuberculeux.

L'animal était conservé au moins quatre mois et presque toujours plus.

Les enfants dont les organes ont servi à mes expériences, étaient tous des enfants de mères profondément atteintes de phthisie ; ils avaient vécu au plus 4 ou 5 jours; souvent ils sont venus au monde morts ou ont été extraits, par une opération, morts de l'utérus.

Les cas que j'ai étudiés s'élèvent à l'heure actuelle à 17, mais il convient de retrancher le dernier, qui date seulement du 27 juin 1891 ; ils peuvent être divisés en quatre séries.

Première série : 3 cas.

Dans cette série, je classe les cas dans lesquels j'ai pratiqué l'autopsie de la mère qui était morte de phthisie pendant ou peu après l'accouchement et ceux dans lesquels l'enfant n'est pas venu au monde, vivait ou à vécu peu de jours.

J'ai eu 9 résultats négatifs avec les 9 animaux inoculés avec le foie et la rate des enfants;

Trois résultats négatifs avec les 3 animaux inoculés avec le placenta;

Quatre résultats positifs avec les 4 animaux inoculés avec des organes des mères.

Deuxième série : 1 cas.

Cette série renferme le cas dans lequel la mère a succombé après l'accouchement tandis que l'enfant a quitté la clinique vivant.

J'ai eu 2 résultats positifs avec les 2 animaux inoculés, l'un avec des crachats de la mère, l'autre avec un ganglion mésentérique;

Un résultat négatif avec le cobaye inoculé avec le placenta;

Un résultat négatif avec le cobaye inoculé avec 4 centimètres cubes du lait de la mère pris 4 jours avant sa mort.

Troisième série : 8 cas.

Cette série renferme les cas où les mères, quoique phthisiques avancées, ont quitté vivantes la clinique après y avoir accouché d'enfants morts ou qui n'ont vécu que quelques jours au maximum.

Quinze cobayes inoculés avec les foies et les rates de 8 enfants ont donné 15 résultats négatifs :

Neuf cobayes inoculés avec les 8 placentas m'ont donné également 9 résultats négatifs;

Six cobayes m'ont donné des résultats positifs après avoir été inoculés sous la peau avec des crachats de 6 mères.

Dans les 2 autres cas, je me suis contenté de pratiquer l'examen histologique.

Quatrième série : 4 cas.

Cette série renferme les cas où la mère et l'enfant ont quitté la clinique vivants, dans lesquels par conséquent je n'ai pu inoculer que des fragments de placenta.

Cinq cobayes m'ont donné 5 résultats négatifs après avoir été inoculés avec des crachats des mères.

A ces expériences j'ajouterai à titre de renseignement une expérience faite par mon ami le Dr Chabry pendant une absence que j'ai faite cette année; il a extrait des vaisseaux du cordon du placenta d'une tuberculeuse très avancée qui venait d'accoucher à la clinique 4 centimètres cubes de sang qu'il a injecté dans l'abdomen de 2 cobayes. L'expérience fut faite en mars et les animaux sont à l'heure actuelle bien portants.

En même temps que je poursuivais ces expériences avec les matériaux que les hasards de la clientèle hospitalière me livraient, j'en ai institué d'autres sur les animaux. Comme les précédentes, je désirais les pousser plus loin et ne les publie ici qu'à titre de note préliminaire.

Des femelles de cobayes pleines furent inoculées dans l'abdomen avec des cultures pourvues du bacille de Koch, de façon à obtenir une tuberculose péritonéale et augmenter ainsi les chances du passage du bacille de la mère au fœtus.

J'ai inoculé ainsi 5 femelles : la première mit bas 2 petits 21 jours après l'inoculation et mourut elle-même de tuberculose généralisée le 21e jour. La seconde, 6 jours après, mit bas 2 petits également et mourut 2 jours après. La troisième avorta de 3 fœtus 16 jours après l'inoculation et mourut le 27e jour. La quatrième mit bas 2 petits, 26 jours après l'inoculation et mourut le 29e jour. La dernière mit bas 33 jours après l'inoculation et mourut le même jour.

Les foies et les rates des 11 petits mis bas par ces femelles de cobayes furent broyés entiers dans de l'eau salée et inoculés à 19 cobayes, qui tous sont encore vivants à l'heure ac-

tuelle ou furent sacrifiés plus de cinq mois après l'expérience.

Le bilan de mes expériences peut donc se résumer ainsi : Avec les organes de 11 fœtus ou enfants nés de mères tuberculeuses, 24 cobayes ont été inoculés, aucun n'a contracté la tuberculose; avec des fragments de 17 placentas de femmes tuberculeuses il a été inoculé 18 cobayes, aucun n'a contracté la tuberculose; enfin les organes de 11 petits cobayes nés de mères rendues tuberculeuses, inoculés à 19 cobayes, ne leur ont pas donné la tuberculose.

Mes expériences, comme on le voit, sont en complet accord avec celles de Grancher et Straus, Nocard. etc., en désaccord si complet avec celles de MM. H. Martin et Landouzy, qu'il y a lieu de se demander si dans leurs expériences il ne s'est pas produit une contamination étrangère, soit que les cages dans lesquelles leurs animaux étaient placés eussent été habitées avant par des cobayes tuberculeux, soit qu'elle vînt du voisinage d'animaux tuberculeux, ou d'une autre cause qui leur a échappé. Aussi, je n'éprouve nulle hésitation à répéter ce que j'ai écrit en analysant les écrits de M. Landouzy : La tuberculose héréditaire est excessivement rare et l'hérédité de la tuberculose est une doctrine fausse dans la majorité des cas; dans la très grande majorité, dois-je dire, et elle peut conduire à de graves fautes dans la pratique journalière, car, d'après elle, on doit considérer l'enfant qui vient de naître d'une mère tuberculeuse ou même d'après M. Landouzy d'un père tuberculeux, comme frappé en règle générale de cette terrible affection.

Cette hérédité n'est pas la règle, *elle est l'exception et une exception très rare*. Puisque le seul cas vraiment authentique chez l'homme est celui de Birch-Hirschfeld et Schmorl, auquel on peut, si on le veut, ajouter les trois cas de Charrin (1873), Bertin, (1883), Ollendorff (1881), cas dans lesquels la preuve absolue n'a pas été faite, je puis conserver ma manière de voir sans avoir à changer, je pense, la conclusion finale : *la tuberculose est très rarement héréditaire; elle est dans la très grande majorité des cas acquise.*

M. Landouzy. — M. Vignal, dans la communication à la fois expérimentale et critique qu'il vient de nous faire, soulève des questions de faits et de doctrines : à ces deux ordres de questions je tiens à repondre.

M. Vignal nous dit qu'il aurait attendu pour publier ses expé-

riences, afin de les produire encore plus nombreuses, si je n'avais profité de l'observation de Birch-Hirschfeld et Schmorl pour revenir affirmer l'hérédité de graine tuberculeuse.

A cela je répondrai que mon dernier travail[1], auquel fait allusion M. Vignal, n'aurait-il eu d'autre résultat que de hâter la publication des patientes recherches de notre collègue, que je me féliciterais aujourd'hui de l'avoir entrepris.

Ma dernière étude de pathologie générale sur l'hérédité tuberculeuse, comme mon premier travail[2], fait en collaboration avec H. Martin, aura eu le mérite de fixer l'attention et la discussion sur un sujet sur lequel depuis huit ans nous appelions, H. Martin et moi, et des observations contradictoires et des expériences de contrôle.

Je me félicite d'avoir, par la *Revue de médecine*, fait connaître l'observation de Birch-Hirschfeld et Schmorl, puisque M. Vignal veut bien, avec tout le monde, la retenir comme une démonstration indiscutable de cette hérédité de graine pour laquelle j'ai plaidé et expérimenté il y a longtemps déjà. Voilà donc, dans l'espèce humaine, acceptée, comme fait indiscuté, cette idée que nous émettions, à l'état de possibilité, H. Martin et moi, de l'hérédité de graine de tuberculose.

Dès lors rien de plus naturel, de plus actuel, de plus scientifique, et à propos du fait d'herédo-tuberculose de Birch-Hirschfeld et Schmorl, que de revenir sur la possibilité de l'hérédité de graine tuberculeuse chez l'homme, puisque toutes les expériences négatives produites jusqu'à ce jour, y compris celles de M. Vignal, ne sauraient infirmer un fait positif, appartenant d'une part à la pathologie humaine, présenté, d'autre part, avec toutes les garanties que l'on sait.

L'hérédo-contagion tuberculeuse étant désormais un fait acquis, rien de plus naturel et de plus actuel pour moi que d'étudier, en pathogéniste général, les modes possibles de l'hérédité tuberculeuse : la transmission de la graine, comme j'ai pris soin de le dire, n'étant qu'un des modes employés par les générateurs pour faire de leurs enfants des *candidats à la tuberculose*. J'ajouterai même, en passant, que ma non-croyance en la fréquence, en-

1. Landouzy, Hérédité tuberculeuse. Hérédité de graine et d'état diathésique. Tuberculose héréditaire typique et atypique. Hérédo-tuberculose. *Revue de médecine*, mai 1891.

2. Landouzy et Martin. Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose. *Revue de médecine*, décembre 1883.

core bien moins en la fatalité de la tuberculose héréditaire, a toujours été marquée dans l'emploi de mon expression *candidats à la tuberculose*, expression à laquelle tous mes collègues ont fait un sort et dont s'est servi, à maintes reprises, hier, mon maître Verneuil dans son importante et suggestive communication sur la prophylaxie urbi-rurale de la tuberculose.

Depuis longtemps, qu'en dix endroits différents, j'ai étudié l'hérédité possible de graine, j'ai toujours traité la question comme un problème en litige et non comme un problème résolu, disant et répétant, que, si faire de l'hérédité directe la cause de la tuberculose serait une erreur, nier absolument l'hérédo-contagion, serait une erreur non moins grande.

Maintenant, je dirai à M. Vignal qu'il n'était guère besoin de recourir à la série de ses expériences négatives pour prouver que l'hérédo-contagion — sur laquelle il n'y a plus à discuter en tant que fait — pour possible qu'elle fût, ne semblait être ni la pathogénie facile, ni la pathogénie commune, ni la pathogénie ordinaire de la tuberculose. Je ne sache pas que personne ait jamais dit cela, et c'est vraiment précaution inutile, de la part des médecins expérimentateurs, après avoir nié l'hérédité de graine, de venir souligner qu'en matière de tuberculose l'hérédité est l'exception et la contagion la règle. Pour ma part (si je me mets en cause, c'est pour répondre directement à l'attaque personnelle de M. Vignal), je n'ai jamais écrit autre chose. De ce que, dans des études de pathogénie générale, j'ai posé la question d'hérédité directe maternelle et paternelle, voici la première indiscutée, quel est l'homme de science qui oserait trancher la question d'hérédité tuberculeuse paternelle? j'ai si peu conclu à la fréquence (évitant de toucher à ce point sur lequel l'expérimentation seule ne saurait faire toute la lumière) que, partout et toujours, aussi bien que dans le cours didactique d'hygiène que j'ai fait à la Faculté, que dans divers mémoires sur la mortalité tuberculeuse du premier âge, aussi bien que nos discussions du dernier Congrès, enfin dans la communication que je viens de faire à l'instant, partout et toujours, j'ai parlé contagion, réclamant seulement pour que l'hérédité « après avoir été indûment tout dans la médecine de nos pères, ne fût pas, si petite qu'on voulût bien faire sa place, radicalement rayée de la médecine de nos fils ».

De ce que j'ai, en pathogéniste, soulevé la question expérimentale et clinique de l'hérédité de graine, maternelle ou pater-

nelle, je n'ai jamais écrit, comme l'insinue Vignal « qu'on devait considérer l'enfant, qui vient de naitre d'une mère tuberculeuse, ou même d'un père tuberculeux, comme frappé, en règle générale, de cette terrible affection ».

J'ai pris soin partout et toujours d'écrire et d'enseigner que, en matière de tuberculose, comme en matière d'autres maladies héréditaires, il fallait bien savoir, que pour possible que fût l'hérédité, rien ne paraissait moins démontré que sa fréquence, la contagion commune, ordinaire, de tous les jours, pouvant, en médecine pratique, être considérée comme la cause de la tuberculose. Si j'ai parlé de sélection, en matière de tuberculose, c'est que dans mon dernier travail sur l'hérédité tuberculeuse — notez que j'ai pris soin de ne pas l'intituler *hérédité de la tuberculose* — je n'ai pas étudié seulement la transmission héréditaire de la graine des générateurs aux engendrés, c'est que j'ai traité de la possibilité de la transmission de terrains suspects sinon d'imprégnation bacillaire, pour le moins suspects d'imprégnation de tuberculine.

J'ai envisagé, pour les parents tuberculeux, la possibilité de transmission à leurs enfants d'un terrain qui, ne fût-il pas porteur de bacilles, n'était, à tout prendre, qu'une terre morcelée détachée d'un fief, qui, statiquement et dynamiquement, avait pu être imprégné de tuberculine, laquelle tuberculine pouvait faire, du terrain primaire et du terrain secondaire, un terrain diathésique que phthisiologues, anciens et modernes, ont appris à reconnaître comme étant à la fois descendance et recommencement de tuberculose. Il y a longtemps déjà que j'insiste sur la transmission héréditaire atypique de la tuberculose; j'en étudiais, au dernier Congrès[1], les résultats, quand j'appelais l'attention de nos collègues : 1° sur la multiplicité des femmes tuberculeuses ou épouses de tuberculeux; 2° sur la débilité congénitale des enfants de tuberculeux.

La clinique nous montre la lignée des tuberculeux comme faite d'un état diathésique particulier, d'une manière de dystrophie préparant le terrain des fils de tuberculeux pour toutes les tuberculoses *acquises*. Voilà comment (question de transmission de graine à part) j'ai été amené à considérer les héritiers de tuberculeux comme représentant tout une caste de *candidats* à la

1. Landouzy. *Comptes rendus et mémoires du congrès pour l'étude de la Tuberculose*, 1888, p. 485 et p. 483.

tuberculose; voilà comment, tout en me montrant sur le terrain ordinaire de la prophylaxie de la tuberculose aussi exigeant que quiconque, je me trouve amené à réclamer pour la prophylaxie d'hérédo-tuberculose; voilà comment, n'envisageant pas, dans l'hérédo-tuberculose que le seul élément graine tuberculeuse, je suis amené à réclamer pour les idées et les pratiques de sélection.

M. Nocard. — Messieurs, si nous avons applaudi si fort le beau travail de M. Vignal et les franches déclarations de M. Landouzy, c'est qu'il nous a semblé qu'une fâcheuse équivoque venait de prendre fin. Depuis tantôt huit ans, en dépit des expériences multipliées qui se sont produites de toutes parts et qui, toutes, ont toujours donné les mêmes résultats négatifs, les partisans de l'hérédité de la tuberculose invoquaient sans cesse les expériences, d'ailleurs bien peu nombreuses, que MM. Landouzy et Martin ont publiées en 1883.

Cette doctrine de l'hérédité de *graine*, pour employer l'expression de M. Landouzy, est une doctrine funeste par les conséquences qu'elle peut entraîner!

« A quoi bon lutter, si, quoi qu'on fasse, l'enfant a le germe de la maladie de son père ou de sa mère? Tôt ou tard, la graine germera! Tout ce que l'on pourra faire sera de retarder l'éclosion du mal! » Cela conduit à la résignation fataliste des Orientaux!

Proclamons au contraire que l'hérédité tuberculeuse est chose exceptionnelle; que l'enfant de tuberculeux n'est pas fatalement voué à la tuberculose; qu'au contraire, il lui est possible, il lui est facile même d'échapper à la maladie; alors peut-être réussirons-nous à obtenir qu'on l'éloigne de ce milieu familial où se trouve réalisé un tel ensemble de conditions favorables à la contagion, qu'il est invraisemblable qu'il puisse y échapper.

C'est pourquoi je suis heureux d'entendre M. Landouzy protester lui-même contre la signification qu'on a voulu donner à ses expériences de 1883 et déclarer hautement que l'*hérédité de graine* est chose absolument rare; que ce qu'il faut redouter surtout et avant tout, ce qu'il faut combattre par tous les moyens, c'est la contagion *post-partum*, c'est le séjour dans le milieu familial où l'enfant est incessamment exposé à contracter le germe du mal.

M. Landouzy. — Je répondrai à M. Nocard que je ne suis pas responsable des conclusions exagérées qu'on a tirées de notre travail clinique et expérimental fait en commun avec H. Martin en 1883 : nous avons étudié l'hérédo-contagion comme un des modes pathogéniques de la tuberculose, et l'observation de Birch-Hirschfeld nous donne raison en dépit des expérimentations négatives produites de divers côtés.

Au reste, pour savoir que tout partisan que je sois de l'hérédité de graine, je reste convaincu que le gros de la tuberculose est fonction de tuberculose acquise *post-partum*, M. Nocard n'a qu'à se souvenir du bon combat que nous avons livré ensemble au dernier Congrès. Notre éminent collègue n'a qu'à se souvenir des conclusions que nous avons proposées et votées ensemble pour savoir que si j'avais été un croyant à l'hérédité de graine comme cause habituelle de la tuberculose, je ne me serais pas aussi rigoureusement que lui montré partisan des mesures de prophylaxie familiale et alimentaire que nous avons réclamées et réclamons encore aujourd'hui.

Cela dit, je ne suivrai pas M. Nocard dans les considérations quelque peu sentimentales qu'il vient d'exprimer touchant les doctrines étiologiques de la tuberculose.

Je reconnais que, en matière d'hérédité tuberculeuse, la doctrine du terrain bacillisable est plus réconfortante que la doctrine de la graine bacillisante héréditairement transmise, mais il faut prendre garde de laisser croire aux médecins et au public qu'alors même que l'on transmet seulement le terrain, il s'agisse simplement d'un terrain quelconque bacilliphile comme l'était le terrain du générateur. En envisageant la question du terrain sous ce jour étroit, on ignore une partie de la question et non la moins importante. Je ne voudrais pas revenir sur ce sujet que je viens d'indiquer, quand, dans ma réponse à la communication de M. Vignal, je visais le très important facteur héréditaire représenté par l'état diathésique, par l'état dystrophique transmis des parents aux enfants alors que les premiers sont depuis plus ou moins longtemps entachés de tuberculose, que celle-ci soit grossière et bruyante ou qu'elle soit atténuée ou torpide. Je ne voudrais pas que, sur la parole si autorisée de M. Nocard, on crût qu'il soit suffisant de se préoccuper de combattre par tous les moyens la seule contagion *post-partum*. Pour réussir à mieux vaincre la tuberculose, pour mieux combattre par tous les moyens la contagion *post-partum*, il faut se préparer à la lutte

avec des sujets qui ne soient pas des candidats nés à la tuberculose.

Quel que soit le mode pathogénique qui fasse d'un fils de tuberculeux un candidat à la tuberculose, si l'on admet que ce fils de tuberculeux est, souvent, du fait seul de son origine, un *candidat* à la tuberculose, il en résulte que c'est servir au plus près la cause de la prophylaxie de la tuberculose que d'apprendre aux médecins et au public qu'il est possible que des générateurs tuberculeux transmettent à leurs engendrés un état diathésique qui fait de ceux-ci des déchus.

Il faut qu'on sache que ces néo-dégénérés, après avoir reçu de leurs parents une terre toute prête et tout apte à être ensemencée, trouveront dans le milieu familial la semence bacillaire qui germera et lèvera sur ces enfants congénitalement déchus, alors qu'elle ne prendra ni ne fructifiera sur d'autres enfants issus des mêmes parents alors que ceux-ci n'étaient point encore devenus tuberculeux.

Certes, il n'est pas très consolant de savoir que des parents tuberculeux transmettent, à défaut de graine tuberculeuse, une manière de déchéance bacilligène à leurs enfants, mais c'est servir la prophylaxie de la phthisie, que de dénoncer l'hérédité *d'état diathésique*, que de prêcher la sélection, et ce faisant d'empêcher des fautes que l'inscience commet alors que la médecine peut les empêcher. Je persiste à dire que, par la prophylaxie de l'hérédo-tuberculose ainsi comprise, étudiée sous toutes ses faces, la sélection peut beaucoup. Comme je l'ai écrit, la question tuberculose et mariage n'a pas assez préoccupé les médecins : il y a beaucoup à faire en ce sens. Tout médecin, qui en matière d'actualité ou de suspicion tuberculeuse, se sera, avec prudence et tact, soucié des questions de sélection, aura conscience non seulement d'avoir travaillé pour la santé et la vigueur de toute une descendance, mais encore de s'être évité des remords en empêchant plus d'un malheur.

La tuberculose héréditaire et la tuberculose du premier âge,

Par le Dr Hutinel, agrégé à la faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

L'hérédité de la tuberculose est une des notions les plus anciennes et les plus généralement acceptées; mais comment faut-il la comprendre ?

L'enfant, issu de parents tuberculeux, apporte-t-il avec la vie le germe même de la tuberculose, la graine qui poussera plus tard ; ou bien n'apporte-t-il qu'une prédisposition à recevoir ce germe, ou, pour mieux dire, est-il un terrain propre à l'évolution de cette graine ?

Il y a trente ans, beaucoup de médecins voyaient dans la tuberculose une diathèse qui se transmettait de toutes pièces des parents aux enfants ; pour d'autres, au contraire, on ne naissait pas tuberculeux mais tuberculisable.

La découverte de Koch n'a pas changé les termes du problème.

L'enfant de parents tuberculeux naît-il tuberculeux ou tuberculisable ?

La question a été diversement résolue par les expérimentateurs et il est peu probable que la clinique fasse disparaître dès maintenant les dissentiments. Je me contenterai d'ajouter à la communication de M. Vignal quelques observations basées sur les recherches faites par mes internes et par moi à l'hospice des Enfants-Assistés.

Je commence par dire que j'admets comme tout à fait certains plusieurs des exemples de tuberculose congénitale qui ont été publiés dans ces dernières années. Je ne crois guère, il est vrai, que dans ces cas la tuberculisation du fœtus date de la conception, mais je pense qu'elle a pu se faire de la mère à l'enfant par la voie placentaire. Il existe sans doute dans le placenta quelque lésion encore mal connue qui rend possible le passage des bacilles d'un organisme à l'autre.

Mais si la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus est possible et si elle a été réellement constatée, s'ensuit-il nécessairement qu'elle soit fréquente ? Mon ami M. Landouzy semble dire que oui. M. Vignal affirme que non. Quatre cas, dans lesquels j'ai pu examiner et inoculer les placentas et les viscères d'enfants

nés de femmes phthisiques et morts peu d'heures après la naissance, me font pencher du côté de M. Vignal.

Quand on lit les travaux publiés sur l'*hérédo-tuberculose*, on s'aperçoit que, trop souvent, les auteurs se sont laissé guider par l'analogie et qu'ils ont appliqué à la tuberculose ce que l'on sait de la syphilis. Comparaison n'est pas raison; s'il existe entre les deux maladies des points de contact, il existe aussi de profondes dissemblances.

A l'autopsie des fœtus syphilitiques morts dans l'utérus ou peu après la naissance, on trouve très souvent des lésions très étendues et très nettes; après la naissance, ces lésions s'atténuent, se cantonnent, se limitent et parfois disparaissent, et cela même en dehors de tout traitement.

Les lésions tuberculeuses, au contraire, sont tout à fait exceptionnelles chez les nouveau-nés. C'est après quelques semaines ou quelques mois qu'elles apparaissent, dans la généralité des cas.

L'année dernière, sur 102 autopsies d'enfants âgés de moins d'un an, on a trouvé 4 cas de tuberculose (avec examen histologique à l'appui). Les enfants avaient : deux mois et demi, cinq mois, six mois et sept mois.

Cette année, sur 150 autopsies faites avant le mois de juillet, 118 fois il s'agissait d'enfants de moins d'un an. Sur ces 118 enfants, 4 seulement étaient tuberculeux, soit à peu près 3 1/2 p. 100. Parmi ces 4 enfants, un avait six mois, un autre sept mois; la lésion consistait en une tuberculisation pulmonaire qui avait tout l'air d'être une tuberculose acquise. Le plus jeune avait quarante et un jours; on ne trouvait chez lui d'autre lésion que de fines granulations miliaires disséminées au sommet d'un poumon. Le quatrième avait deux mois et quelques jours, il portait des nodules tuberculeux dans les deux poumons. En conscience, je n'oserais pas affirmer qu'un seul de ces enfants fût atteint de tuberculose congénitale.

Tout autres sont les proportions après la première année; à l'hospice des Enfants-Assistés, le tiers des enfants d'un à deux ans présentent des lésions tuberculeuses; de deux à trois ans et de trois à quatre, la proportion est encore plus forte.

Je sais bien que l'on cite couramment des exemples de tuberculose des os, des ganglions, du foie, etc., chez des enfants de quelques jours seulement. Dans quelques-uns de ces cas, on pourrait peut-être discuter la nature tuberculeuse des lésions, car plusieurs paraissent avoir appartenu à la syphilis plutôt qu'à la

tuberculose ; mais admettons leur authenticité, il n'en reste pas moins démontré pour nous, comme pour notre maître Parrot, que la tuberculose est rare dans les premières semaines de la vie. Plus on s'éloigne de la naissance, plus elle devient fréquente; or cette période d'indemnité ne cadre guère avec l'idée de la transmission héréditaire.

Un autre fait nous a frappé. Souvent on trouve, dans les autopsies, des tuberculoses ganglionnaires qui semblent indépendantes de toute lésion viscérale. Ces foyers caséeux ne sont-ils pas d'origine congénitale ? Les plus communs sont ceux du médiastin. Eh bien, toutes les fois que nous avons rencontré ces adénopathies, en apparence isolées, nous avons cherché si la loi de Parrot sur les adénopathies similaires était exacte et jamais nous ne l'avons trouvée en défaut. J'admets volontiers que les bacilles puissent traverser le tissu pulmonaire et arriver au ganglion sans laisser de traces de leur passage dans le poumon; cependant je dois dire que le fait est rare. En général la lésion pulmonaire existe, mais il faut la chercher, et ce n'est parfois qu'après une exploration assez longue qu'on la découvre. J'ai recueilli depuis quelques mois sept observations de ce genre absolument probantes. Dans tous ces cas, après avoir trouvé dans le mediastin un ganglion caséeux qui semblait complètement isolé, on finissait par sentir, dans une zone correspondante du poumon, un tubercule caséeux, caséo-fibreux ou calcaire, de même âge et de même aspect que le ganglion malade. On ne me contestera pas, j'imagine, qu'étant données ces deux lésions, situées l'une en amont, par rapport au courant lymphatique et l'autre en aval, c'est la première, c'est-à-dire la lésion pulmonaire, qui doit primer l'autre.

On pourra me dire, il est vrai, que le poumon est le siège de prédilection des tubercules; que souvent, dans les expériences, il est à peu près seul lésé alors que les cultures de bacilles ont été injectées dans les veines ou même dans les carotides; mais on admettra aussi, j'imagine, que la lésion peut résulter tout simplement de la pénétration d'un germe tuberculeux dans les voies respiratoires. Ainsi voilà des tuberculoses locales que l'on pourrait prendre au premier abord pour des lésions congénitales et qui très probablement n'en sont point, puisqu'il est possible, en cherchant soigneusement, de trouver la porte d'entrée des bacilles.

Il est un autre fait que je dois vous signaler.

L'administration de l'Assistance publique m'avait chargé d'examiner une masse de dossiers appartenant aux enfants assistés qu'elle entretient en province, parce qu'on réclamait pour ces enfants des secours supplémentaires nécessités par une infirmité ou une maladie quelconque. J'ai trouvé de loin en loin, dans ces dossiers, la mention : *phthisie pulmonaire.* Je me suis alors demandé si nous avons le droit d'envoyer en province, chez de braves campagnards qui tous ont des enfants, des sujets malades et capables de les contaminer.

M. Peyron, le directeur général de l'Assistance publique, fut vivement touché de mon observation : il fit écrire à tous les directeurs d'agences de lui signaler et de renvoyer à Paris les enfants atteints de phthisie pulmonaire ; déjà on se préoccupait de la difficulté qu'il y aurait à les loger. Il s'en trouva 15 sur une population de 18000 enfants au moins. Le chiffre semblait par trop faible (c'est pourtant celui qu'indiquent les statistiques de chaque année) ; on fit un nouvel appel et on me ramena 4 enfants parmi lesquels un seulement avait une lésion très peu avancée du sommet droit.

Et cependant, vous le savez, ces enfants sont en grand nombre des fils de tuberculeuses ou de tuberculeux morts à l'hôpital. S'ils ne deviennent tuberculeux eux-mêmes qu'en petit nombre, c'est que, placés en pleine campagne, dans les montagnes du Morvan ou dans les plaines du Nivernais, ils n'ont pas l'occasion de subir la contagion.

Je n'ai pas ici la prétention de donner une statistique précise ; il y aurait quelque ridicule à dire : Sur près de 18000 enfants entretenus à la campagne par l'Assistance publique, il y a en tout 16 tuberculeux. Il existe sans doute pas mal de tuberculoses osseuses, articulaires, voire même viscérales, qui ne nous ont pas été signalées ; il n'en résulte pas moins de l'enquête administrative que, somme toute, les phthisiques sont rares parmi ces enfants.

Deviendront-ils tuberculeux un jour? c'est possible ; mais pouvons-nous dire que si plus tard ils meurent poitrinaires, c'est que la graine fatale est en eux depuis la naissance. Il nous semble que l'on a beaucoup abusé de la possibilité du séjour prolongé des bacilles dans le sang ou dans les tissus sans qu'il en résulte de lésions visibles ; nous ne pouvons vraiment voir de tuberculoses en clinique que là où il existe des tubercules.

La pathologie expérimentale a justifié pendant quelque temps cette conception de la tuberculose sans tubercules. Quand on

injectait des cultures pures de tuberculose aviaire à des lapins, on provoquait une maladie générale assez rapidement mortelle, et souvent il était impossible de trouver à l'autopsie les granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu. M. Straus, dans un mémoire récent, a prouvé que là où la tuberculose aviaire ne produit pas de granulations, la tuberculose humaine en fait éclore; or il s'agit ici de tuberculose humaine et je ne crois pas qu'il soit permis de changer les anciennes données de la clinique, qui nous enseignait que les poussées fébriles, dans la tuberculose, correspondaient à des poussées tuberculeuses.

Je ne me dissimule point que nous ayons, dans cette discussion, M. Vignal et moi, un désavantage très grand. Nous apportons des faits négatifs; or ceux-ci frappent beaucoup moins l'esprit que les faits positifs. Cependant je crois pouvoir résumer en quelques mots notre façon d'envisager l'hérédité tuberculeuse.

La transmission de la tuberculose de la mère au fœtus par voie placentaire est possible, elle a été observée; mais elle ne paraît pas être très commune.

Les enfants nés de parents tuberculeux présentent un terrain favorable à la germination tuberculeuse; quand la tuberculose éclate chez eux, elle résulte souvent d'une transmission par contage d'autant plus facile chez eux, que les rapports avec leurs parents malades sont plus intimes.

L'enfant né de parents tuberculeux n'est pas voué fatalement à la tuberculose, tant s'en faut; seulement, si on veut qu'il échappe à la maladie, il le faut placer dans des conditions d'existence telles qu'ils puisse éviter la contamination.

M. Landouzy. — Je ne veux pas entrer dans le fond de la communication importante de mon collègue et ami Hutinel ; je viens suffisamment, à propos du travail de M. Vignal et des remarques de M. Nocard, de m'expliquer et sur le fait indéniable d'hérédité de graine tuberculeuse et sur l'hérédité d'état diathésique qui fait des héritiers de tuberculeux une catégorie si spéciale de candidats à la tuberculose. La seule chose sur laquelle je veuille retenir un instant l'attention de nos collègues, c'est sur ce qui a trait, dans le travail de M. Hutinel, à la fréquence de la tuberculose du premier âge. C'est un sujet qui me tient trop à cœur depuis longtemps déjà et qui importe trop à l'hygiène de l'enfance pour que je ne fasse pas remarquer l'appoint considérable apporté par l'expérience de M. Hutinel à la thèse que je

soutiens, de la fréquence méconnue de la tuberculose aux deux premières années de la vie. Si on veut bien tenir compte du milieu spécial dans lequel observe M. Hutinel, milieu de l'hospice des Enfants-Assistés, on sera effrayé du taux représenté par la tuberculose chez ses enfants de un jour à deux ans. Qu'on n'oublie pas que l'hospice des Enfants-Assistés, n'étant pas un hôpital recevant des malades, mais un asile destiné spécialement à recevoir des enfants abandonnés temporairement ou définitivement, c'est sur une catégorie d'enfants préjugés, à l'arrivée, bien portants que M. Hutinel a trouvé les chiffres élevés de tuberculose du premier âge !

Dans mon service de crèche, au contraire, il s'agit, la moitié du temps (l'autre moitié des cas se rapporte aux enfants hospitalisés pour la maladie de leur mère-nourrice), d'enfants apportés malades ; rien d'étonnant à ce qu'une partie de mes petits malades soient entachés de tuberculose et fournissent, en 1890, à la bacillose le chiffre vraiment énorme que je disais tout à l'heure, 21 p 100. Les chiffres apportés par mon collègue Hutinel, pour être recueillis dans les conditions spéciales de l'hospitalisation que je viens de dire, n'en sont que plus alarmants et se joignant à ceux que j'accumule depuis longtemps déjà et qui prouvent :

1° La fréquence méconnue de la tuberculose dès le premier âge ;

2° La nécessité et l'urgence des mesures de prophylaxie familiale et alimentaire appliquées aux bébés dont le terrain présente de si faciles et de si malheureuses aptitudes à acquérir la tuberculose, comme je me suis efforcé de la démontrer dans ma communication[1] du dernier Congrès.

De l'hérédité de la tuberculose,

Par le Dr Samuel Bernheim (Paris).

Quelle part doit-on attribuer à l'hérédité dans l'étiologie de la tuberculose?

1. Landouzy, La première enfance envisagée comme milieu organique dans ses rapports avec la tuberculose. *Comptes rendus et mémoires du Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 192.

Aussi loin que l'on remonte dans la littérature médicale, dès l'origine de la médecine, l'hérédité a toujours été considérée comme un facteur important dans l'étiologie de la phthisie. Hippocrate disait : « Un phthisique naît d'un phthisique » et l'opinion admise par tous les médecins après lui était que tous les enfants nés de tuberculeux devaient mourir de tuberculose. Je ne veux point m'appesantir longuement sur l'historique très intéressant de cette question ; il a été fait maintes fois, et son étude du reste nous apprend peu de chose sur la question. Tant que l'essence même de la phthisie n'était pas connue, on en était réduit aux hypothèses, et ce n'est pas avec des opinions que se construit la science, mais avec des faits.

Laënnec, pour qui la tuberculose était une diathèse, admettait la prédisposition créée par l'hérédité. Cependant il reconnaissait de nombreux cas où ce facteur ne pouvait être mis en ligne de compte. Quoique l'idée de la transmission héréditaire fût la notion traditionnelle, quelques voix s'étaient élevées contre l'opinion trop exclusive de l'hérédité constante de la tuberculose, mais elles restèrent sans écho. L'hérédité était admise par tous, mais les divergences commençaient sur ce point : que faut-il entendre par hérédité ? Les uns admettaient que la tuberculose était une diathèse transmissible, de toutes pièces, des parents aux enfants, et parmi ceux-là je citerai Tissot, Portal, Chomel, Monneret, Chauffard, etc. Pour d'autres, les descendants n'héritaient que d'une prédisposition à contracter les maladies et parmi ces derniers je citerai Bouchardat qui disait : « Naître de parents tuberculeux est sans doute une condition fâcheuse, non pas que l'enfant ait des tubercules dès sa naissance, ce qui est très rare, mais il hérite des dispositions, des goûts, des aptitudes et des imminences morbides qui conduisent les parents à la phthisie. »

Tel était l'état de la question au moment où parurent les découvertes modernes : celle de Villemin sur l'inoculabilité de la tuberculose en 1865 ; celle de l'élément pathogène, par Robert Koch, en 1882. La question à partir de ce moment est cependant restée la même sous une forme quelque peu différente. Nous connaissons maintenant la nature de la tuberculose. A la place de l'idée de diathèse, terme vague, mal défini, nous possédons la notion d'une maladie spécifique, virulente, microbienne, transmissible d'un individu à un autre. Tout bacille naît d'un autre bacille, toute tuberculose naît d'une tuberculose antérieure. « Il n'y aura donc d'hérédité au sens absolu du mot que si l'enfant

reçoit de ses parents, père ou mère, la graine spécifique, c'est à-dire le bacille, au moment de la conception ou pendant la vie intra-utérine. » (Grancher.)

Cependant cette première forme de l'hérédité n'est point admise par tous les médecins et nous retrouvons encore l'idée clinique ancienne de la prédisposition héréditaire, habitus spécial des descendants de tuberculeux, nés dans de mauvaises conditions, mal armés pour la lutte, et présentant au bacille de la tuberculose un terrain bien préparé pour son éclosion et son développement.

Nous sommes donc en présence de deux opinions : d'une part, l'hérédité de germe ; d'autre part, l'hérédité de prédisposition morbide. Je vais examiner l'une après l'autre ces opinions, chercher ce qu'il y a de vrai dans l'une et l'autre, établir enfin, par des expériences et des observations cliniques, ce qu'il faut garder de l'hérédité dans l'étiologie de la phthisie.

HÉRÉDITÉ DU GERME.

Il est maintenant établi d'une façon irréfutable que la tuberculose est une affection spécifique : nul ne conteste plus que le bacille de Koch en est l'élément pathogène. Dans ces conditions l'hérédité n'existera que si le bacille lui-même passe des ascendants à l'enfant. Ce passage peut avoir lieu à deux époques : 1° au moment de la conception ; 2° pendant la vie intra-utérine à travers le placenta sain et normal. Il est évident que si le placenta ou les enveloppes de l'œuf présentent des lésions tuberculeuses, ce qui est exceptionnel, nous nous trouvons en présence d'un mode spécial de contamination, de contagion.

Graine paternelle. — Au moment de la conception, le virus peut être apporté par le spermatozoïde ou préexister dans l'ovule. Dans le sperme, Bozzolo, Niepce, Kurt Jani ont trouvé des bacilles, même chez les sujets dont les organes génitaux ne présentaient pas de lésions tuberculeuses. M. Landouzy a fait sur des cobayes des expériences qui prouvent la virulence du sperme des animaux tuberculeux. Mais on n'a jamais trouvé le bacille dans le spermatozoïde lui-même, et encore faudrait-il que ce bacille se trouvât dans la tête du spermatozoïde, car cette partie seule pénètre dans l'ovule pour le féconder. Or jamais un noyau de cellule n'a été vu contenant un bacille : pourquoi le spermato-

zoïde ferait-il exception à la règle ? De plus la fécondation a lieu généralement dans la trompe de Fallope et c'est par ses mouvements propres que le spermatozoïde se porte jusqu'au-devant de l'ovule. Le bacille tuberculeux est au contraire immobile : il reste avec la liqueur séminale, loin du point où se fait la fécondation. Le sperme tuberculeux pourrait donc tout au plus produire une tuberculose des organes génitaux maternels ou des enveloppes de l'œuf. Enfin je citerai les conclusions de Kurt Jani : en supposant que le spermatozoïde ait porté dans l'ovule un bacille, aucune expérience ne pourrait jamais faire connaître si cet ovule ainsi infecté serait apte à donner naissance à un fœtus.

Graine maternelle. — Le virus tuberculeux préexiste-t-il dans l'ovule ? Seul Baumgarten a trouvé une fois un ovule porteur d'un bacille, après fécondation artificielle d'une lapine par du sperme tuberculeux. Mais quel aurait été le sort du bacille et de l'ovule ? Il est impossible de rien avancer à ce sujet.

Pendant la vie intra-utérine, le fœtus encore indemne de tuberculose peut-il recevoir dans son organisme des bacilles, que lui transmettrait sa mère à travers le placenta ? De nombreuses expériences ont été faites dans cet ordre d'idées. Sans avoir en vue plus spécialement la tuberculose que toute autre maladie microbienne, certains auteurs ont recherché si la transmission des germes pathogènes était possible à travers le placenta. Ces expériences ont été suscitées par les faits de manifestations anatomiques chez le fœtus né au cours de certaines maladies microbiennes, telle que la rougeole, la scarlatine, la morve, par Lœfler, Cadéac, Mallet; la pneumonie croupale par Thorner : la fièvre récurrente par Albrecht, Spitz; l'érisypèle par Lebedoff, etc., etc. Sangalli et Marchand avaient signalé le passage du bacille anthracosis chez les fœtus humains dont la mère était morte du charbon. Quelques cas de tuberculose fœtale avaient aussi été signalés chez les animaux par Johne, Lydtin, Schwanfeld, et même dans l'espèce humaine par Merkel et Charrin.

Les expériences ainsi faites sont contradictoires. Straus, Chamberland, Perroncito démontrent que le passage du bacille anthracosis est impossible à travers le placenta, tandis que Koubassoff, Arloing admettent ce passage et le déclarent possible. Pour le bacille de Koch, les mêmes contradictions se retrouvent. Tandis que Koubassoff croit à ce passage et le considère comme normal, Malvoz, Straus et Chamberland pensent que ce passage se fait très rarement et Sanchez Tolédo n'a que des résultats

négatifs : provoquant chez une lapine grosse une tuberculose généralisée, en lui injectant dans les veines une culture de bacilles, il recueille les fœtus avec toutes les précautions nécessaires pour éviter la contamination par les liquides maternels. Dans ce cas il ne retrouva jamais de bacilles dans les organes : les inoculations faites à d'autres animaux, avec ces organes ne provoquèrent jamais de tuberculose. M. Landouzy arriva à des résultats différents : des parcelles d'organes fœtaux et de placenta, inoculés à des cobayes, donnèrent la tuberculose à ces animaux.

Comment faut-il interpréter ces résultats?

Malvoz semble avoir trouvé la solution de ce problème en partant de la loi de Vissokovitch. « De la non-élimination des bactéries par les membranes filtrantes (reins, muqueuse intestinale) à l'état normal. » Il remarqua tout d'abord que le placenta ne retenait pas les micro-organismes ni même les particules solides (cinabre, indigo) injectés dans le sang, comme le font au contraire le foie, la rate, la moelle des os. Il arriva donc à énoncer cette loi : « Le placenta ne constitue pas un organe de prédilection pour la fixation des éléments étrangers en circulation dans le sang. » Il n'y a aucune communication entre le sang maternel et le sang fœtal. Mais si l'on suppose qu'une déchirure vasculaire se produise, avec hémorrhagie à ce niveau, le passage pourra alors s'effectuer. Un choc, une eccchymose, un abcès créera de même une porte d'entrée pour les micro-organismes. On ne peut donc expliquer ce passage des bactéries de la mère au fœtus que par une lésion du placenta. Malvoz a en effet trouvé dans un cas de mort de la mère par le charbon un foyer hémorrhagique où la disposition des bactéries en chaînettes semblait indiquer que les micro-organismes s'étaient multipliés au niveau de la lésion même. De toutes les maladies, celle que l'on retrouve le plus fréquemment chez le fœtus est la variole, et l'on sait combien cette maladie est souvent hémorrhagique.

Il semble donc bien établi qu'il faut une lésion du placenta pour permettre le passage des micro-organismes de la mère au fœtus. Reportons ces données à l'étude de la transmission de la tuberculose pendant la vie intra-utérine.

Le bacille tuberculeux n'existe pas normalement dans le sang des phthisiques, Firket a entrepris de prendre la mesure du degré d'infection bacillaire du sang, il est arrivé à ce résultat : « les signes anatomiques d'une infection bacillaire du sang font défaut dans plus de la moitié des cas ». Les bacilles, injectés dans

le torrent circulatoire, y disparaissent très vite et ne s'arrêtent pas dans le placenta. Enfin le placenta est très exceptionnellement tuberculeux, à moins qu'il n'y ait généralisation de la maladie. Voilà autant de conditions qui rendent bien difficile le passage des bacilles.

PREUVES EXPÉRIMENTALES.

J'ai fait de mon côté, il y a dix-huit mois, une série d'expériences sur l'hérédité tuberculeuse.

Expérience. I. — Un lapin rendu tuberculeux, ayant fécondé une lapine saine, devient père de 6 lapereaux sains que j'éloigne immédiatement du foyer de contagion. Chez l'un des lapins, sacrifié au bout de 10 jours, on ne découvre aucune trace de tuberculose. Un autre lapin sacrifié au bout de 20 jours ne décèle rien. Un troisième est tué le trentième jour, et tous les organes sont reconnus sains. Des autres congénères aucun lapin n'est mort tuberculeux.

Expérience II. — Un lapin tuberculeux a fécondé une lapine, rendue également tuberculeuse quelques jours avant le coït. Naissance de 4 lapereaux vivants et d'un fœtus mort. La mère meurt tuberculeuse peu de jours après la délivrance et le père est mort d'une phthisie pulmonaire même avant la fin de la grossesse. Je n'ai découvert aucune lésion tuberculeuse chez le fœtus mort. Avec le foie et la rate de ce fœtus, j'ai fait néanmoins des inoculations à d'autres lapins, dont aucun n'est devenu tuberculeux. Quant aux autres lapins nés d'un père et d'une mère tuberculeux, l'un est mort d'un accident et j'ai pu élever les trois autres dont aucun n'est mort de tuberculose.

Expérience III. — Avec un lapin né d'un père tuberculeux, j'ai fait couvrir une lapine issue de deux parents également tuberculeux. Ces deux conjoints étaient congénères par leur père. Naissance de 7 lapereaux dont aucun n'est devenu tuberculeux.

Expérience IV. — Maintes fois j'ai enlevé 3 ou 4 grammes de sang à ces rejetons de tuberculeux, et je l'ai transfusé à des lapins d'origine saine. Jamais aucun lapin transfusé n'est devenu tuberculeux par cette injection intravasculaire.

Expérience V. — J'ai inoculé une culture de bacilles à 3 lapins rovenant d'une quatrième génération de tuberculeux. Ils sont iorts assez rapidement, de lésions tuberculeuses variées, entre le ixième et le quarantième jour.

TUBERCULOSE FŒTALE.

Il existe cependant des faits indéniables de tuberculose fœtale : j'ai cité plus haut ces cas, qui sont très rares. Je laisse à dessein de côté les cas de tuberculose du jeune âge pour y revenir tout à l'heure. Mais ces cas rares de tuberculose fœtale ne prouvent-ils pas au contraire que tout bacille, pénétrant dans l'organisme d'un fœtus, y développera immédiatement une tuberculose? Car on ne peut admettre l'opinion de Baumgarten que l'organisme fœtal offre une grande résistance à l'infection bacillaire : tout nous prouve le contraire.

Tout aussi inadmissible est cette deuxième opinion qui admet que les bacilles introduits dans le corps du fœtus peuvent y séjourner à l'état de larves, et dormir sans signaler leur présence pendant dix, vingt ans, et même davantage. Les auteurs qui soutiennent cette forme d'hérédité doivent revenir un instant à leurs brillantes expériences. Quelle que soit la petite dose de bacilles inoculés à un animal, quelle que soit la résistance vitale du sujet, l'animal soumis à l'expérimentation ne résiste jamais plus de deux ans à l'éclosion de la tuberculose; il succombe d'autant plus vite qu'il est plus jeune. Ce temps dépassé, l'animal expérimenté résiste au bacille qui meurt sur place, sans produire de lésion, ou qui est rejeté au dehors de l'organisme triomphant. Les bacilles, dans l'organisme, se développent ou disparaissent par le fait de la phagocytose de Metschnikoff.

Le fœtus tuberculeux ne soutiendrait pas un instant la comparaison du fœtus syphilitique. Tandis qu'on découvrira des lésions rares, qui sont du reste primitives, chez le fœtus bacillaire, presque tous les viscères du jeune syphilitique présentent des lésions profondes et tertiaires. En outre, dans la vraie hérédité, on ne découvre jamais chez le fœtus un chancre primitif. Dans la pseudo-hérédité tuberculeuse on trouve, surtout, dans les organes fœtaux, l'accident primitif de la tuberculose, c'est-à-dire des bacilles et des granulations miliaires à peine formées. En un mot le fœtus syphilitique continue le cycle d'une maladie déjà commencée et héritée de ses générateurs : le fœtus tuberculeux

recommence une maladie tout entière et toute neuve, puisqu'il l'a reçue par contamination.

TUBERCULOSE INFANTILE.

Restent les cas de tuberculose infantile. Nous démontrent-ils l'hérédité de la graine ? Chez la plupart des enfants, la tuberculose revêt une forme aiguë, exactement comme dans l'expérimentation animale. En recherchant chez les nombreux enfants morts de méningite tuberculeuse, M. Lannelongue a bien retrouvé des foyers plus anciens dans le foie et dans les poumons, mais rien dans les ganglions lymphatiques. Rien n'est encore moins prouvé que l'hérédité vraie de ces formes de tuberculose. A combien de causes de contagion sont donc exposés ces enfants depuis leur naissance, depuis le moment même où ils ont pu être infectés par les sécrétions du vagin et de la vulve ? Le nouveau-né tète un lait chargé de bacilles ; les baisers de ses parents tuberculeux, de sa nourrice, des personnes qui l'entourent, le virus vaccinal d'origine tuberculeuse, les poussières de la chambre, les linges souillés par les crachats, la salive ou les autres sécrétions pathologiques, sont autant de chances de contagion pour l'enfant né déjà dans de mauvaises conditions de vie et mal préparé à la lutte.

J'arrive donc à dire : l'hérédité directe, ou du germe, est impossible au moment de la conception : elle est exceptionnelle pendant la vie intra-utérine, et ces cas ne sont en somme que des modes de contagion directe de la mère au fœtus par le placenta malade. Dans tous les cas de ce genre, on assiste au développement intra-utérin de la tuberculose, ce qui nous prouve que le bacille ne peut pas rester à l'état latent dans l'organisme de l'enfant.

Une autre preuve de la non-hérédité de la tuberculose est la suivante : pour admettre et être certain qu'une tuberculose est héréditaire, il faudrait être sûr que toute personne, qui devient tuberculeuse, a été absolument soustraite à toute cause de contagion depuis sa naissance. Or nous sommes tous exposés à être infectés pas les nombreux bacilles qui nous entourent. Pourquoi admettre la contagion dans la moitié des cas, et ne pas l'admettre aussi pour ces prétendus héréditaires, bien plus exposés que les autres sujets, puisqu'ils ont eu, dès leur enfance, la tuberculose installée à leur foyer ?

PREUVES CLINIQUES.

Dans toutes les familles que j'ai examinées, j'ai toujours remarqué que partout où l'enfant, né de générateurs tuberculeux, a été séparé de ses parents immédiatement après sa naissance, cet enfant, menacé par la loi de l'hérédité, n'a pas été atteint. J'ai porté mon investigation sur 60 familles et j'ai pu relever, en faveur de ma théorie, de nombreux cas authentiques. Je ne voudrais pas rappeler l'histoire sanitaire de chaque famille. Il me coûterait cependant de passer sous silence les cas types dont j'ai consigné les observations.

Obs. I. — La famille B... est composée de cinq enfants nés tous d'un père mort d'une phthisie et d'une mère saine. Le deuxième fils fut éloigné, immédiatement après sa naissance, de ses parents; les quatre autres enfants cohabitèrent avec leurs parents. Le deuxième enfant, élevé par une nourrice saine jusqu'à l'âge de treize ans, et placé ensuite dans un lycée, est aujourd'hui un homme sain de trente-six ans. De ses quatre congénères, deux sont morts de la tuberculose pulmonaire et les autres sont atteints d'une phthisie certaine et avancée. Il est bon d'ajouter que jamais leur frère sain n'a cohabité avec ses parents.

Obs. II. — Père et mère tuberculeux, donnant naissance à sept enfants dont le deuxième et le cinquième n'ont jamais cohabité avec leurs générateurs ou leurs frères. Les enfants élevés par leurs parents sont tous morts de la tuberculose. Les deux sujets isolés restèrent sains, et aujourd'hui mariés tous deux, ils ont eux-mêmes de très beaux enfants.

L'histoire des autres familles, dont j'ai examiné la santé généalogique, ressemble à ce point à ces deux observations que la répétition en deviendrait fastidieuse. Partout où l'isolement a été absolu, l'hérédité ne s'est pas produite. Tantôt c'est l'aîné des enfants, tantôt le cadet, tantôt le plus jeune qui a été ménagé. Mais dans tous ces cas heureux de non transmission tuberculeuse, j'ai pu vérifier l'absence et l'isolement du sujet qui n'a pas été atteint. De ce chef il nous est impossible d'admettre, avec M. Landouzy, une génération double, c'est-à-dire une conception d'enfants nés avant ou après la tuberculose paternelle et maternelle, car fréquemment les premiers enfants, nés à l'époque où les parents jouissaient encore d'une robuste santé, succombaient de phthisie, tandis que les plus jeunes, issus des mêmes parents atteints d'une tuberculose déjà avancée, échappaient à la bacillose par le fait seul de l'éloignement immédiat.

HÉRÉDITÉ DU TERRAIN.

Cependant puisque nous sommes tous exposés aux mêmes causes de contagion, pourquoi ne devenons-nous pas tous tuberculeux? C'est qu'il ne suffit pas du bacille, il faut encore que ce bacille trouve un terrain propice à son éclosion et à son développement. Est-ce ce terrain que l'héréditaire apporte avec lui, en venant au monde? Nous voilà ramenés à la deuxième opinion : l'enfant n'hérite pas du mal, mais d'une prédisposition à le contracter. Or cette prédisposition morbide ne peut être qu'un état de débilité constitutionnelle. Tout ascendant, affaibli par une cause quelconque, donnera naissance à un enfant débile. Tels seront les descendants issus de vieillards, de parents alcooliques, de névropathes, de cancéreux, d'arthritiques, de goutteux, de diabétiques, etc. Ce mauvais état de l'enfant peut même ne pas être congénital. Cet affaiblissement de l'organisme peut être communiqué à l'enfant par une foule de causes, depuis l'allaitement insuffisant ou artificiel, les mauvaises conditions hygiéniques, jusqu'aux maladies les plus diverses, rougeole, scarlatine, variole, fièvre typhoïde, bronchites, paralysie infantile, etc. Pendant l'adolescence, et même à l'âge mûr, ce sujet pourra encore rencontrer autour de lui de nombreuses causes de débilitation. Et si nous parcourons le rapport lu par M. Leudet (de Rouen), en 1883, à l'Académie de médecine, nous remarquons ceci : recherchant le nombre de membres des familles tuberculeuses devenus phthisiques, il en trouve 55 cas qui ne peuvent être rattachés à l'hérédité. Se demandant alors quelles sont les causes qui ont conduit ces 55 individus à la tuberculose, M. Leudet nous expose les motifs de débilitation auxquels les malades ont été exposés, et nous les montre, les uns avec des excès alcooliques, d'autres atteints, dès leur enfance, de fièvre typhoïde, de paralysie infantile, etc., etc.

Le fils de tuberculeux n'apporte donc, en naissant, comme le fils de tout autre ascendant malade, qu'un état de faiblesse congénitale, le terrain, sur lequel se développe, avec la plus grande facilité, n'importe quelle bactérie.

CONCLUSIONS.

Pour tous ces motifs j'arrive aux conclusions suivantes :

1° L'hérédité du germe n'existe pas dans la tuberculose.

2° La prédisposition du terrain n'est pas plus spéciale au fils de tuberculeux qu'à tout autre sujet né de parents atteints d'une diathèse quelconque.

3° Toutes les formes de tuberculose sont gagnées par la contagion.

Et ces conclusions nous mènent aux mesures prophylactiques suivantes:

Tout enfant, issu de parents tuberculeux, doit être isolé ou éloigné immédiatement de ce foyer de contagion.

En faisant connaître ces idées au public, on lui rendra certes plus de services qu'en lui recommandant une sélection dans le mariage, ou en lui défendant l'union avec un descendant de phthisiques, descendant qui est souvent et qui pourra rester un homme absolument sain.

QUESTION V : DES AGENTS CAPABLES DE DÉTRUIRE LE BACILLE DE KOCK NON NUISIBLES POUR L'ORGANISME.

Le traitement de la tuberculose par les injections sous-cutanées de sérum de sang de chien.

Par le Dr HÉRICOURT, chef-adjoint du laboratoire de physiologie de Faculté de médecine de Paris.

Je me propose de vous faire connaître les résultats que quelques-uns de nos confrères et nous-même avons obtenus en traitant, par des injections sous-cutanées de sérum de sang de chien des malades atteints de tuberculoses diverses, mais surtout d tuberculose pulmonaire.

Je rappellerai tout d'abord en peu de mots quelle a été l'origine expérimentale de cette méthode de traitement.

HISTORIQUE EXPÉRIMENTAL.

Par une première série d'expériences qui datent de 1888, M. le professeur Charles Richet et moi trouvions que la transfusion péritonéale du sang de chien au lapin conférait à ce dernier animal l'immunité contre l'infection déterminée par un microbe, le *staphylococcus pyosepticus*, microbe que nous avions rencontré dans des tumeurs cancéreuses du chien.

Or ce microbe ne déterminait, chez le chien, que des suppurations locales, et il produisait chez le lapin une septicémie toujours mortelle. Il résultait donc de ces expériences, qu'en transfusant à un animal sensible à une infection, le sang d'un

animal réfractaire à cette infection, on transmettait au premier animal la propriété réfractaire du second. Dès cette époque également, nous avions remarqué que l'immunité expérimentale ainsi produite chez le lapin était d'autant plus complète que le sang transfusé appartenait à un chien auquel on avait inoculé le microcoque pyoseptique. Autrement dit, la qualité réfractaire de l'animal transfuseur paraissait accrue par l'occasion antérieurement offerte à cet animal de l'exercer avec efficacité.

Aussitôt ces résultats obtenus, nous songeâmes à expérimenter avec le microbe pathogène d'une maladie humaine, et la tuberculose se trouva naturellement indiquée, le chien étant très manifestement réfractaire à cette maladie, tandis que le lapin y est très sensible. C'est donc encore le chien et le lapin que nous prîmes comme animaux transfuseur et transfusé.

Nos expériences furent faites avec le bacille de la tuberculose bovine, et ensuite avec celui de la tuberculose aviaire, qui nous offrait, sur le premier, l'avantage de donner des résultats plus sûrs et plus rapides avec le lapin.

Ces résultats, nous les avons fait connaître dans une série de communications faites à l'*Académie des sciences* et à la *Société de biologie* dans le cours des années 1888, 1889, 1890 et 1891, et dans des mémoires publiés dans les *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*. Ils peuvent se résumer en ces propositions, à savoir :

1° Lorsque la tuberculose est très virulente, l'injection de sang en retarde l'évolution sans parvenir à l'arrêter;

2° Lorsque la tuberculose est modérément virulente, l'injection de sang, non seulement en retarde, mais encore en arrête l'évolution;

3° C'est dans le sérum que se trouvent les substances actives et une dose très minime suffit (un demi-centimètre cube de sérum par kilogramme de lapin);

4° Le sang (ou le sérum) des chiens tuberculisés[1] est plus efficace que le sang (ou le sérum) des chiens normaux.

Laissant donc de côté le sérum des chiens tuberculisés, dont nous n'avions pas encore suffisamment étudié l'action, nous

1. Par chien *tuberculisé*, nous entendons, *brevitatis causâ*, un animal ayant reçu une injection intra-veineuse abondante de bacilles tuberculeux et ayant résisté complètement à l'infection, c'est-à-dire n'étant pas devenu tuberculeux.

pensâmes qu'il était indiqué de chercher d'abord si le sérum de chien normal ne procurerait pas quelques bénéfices aux malheureux phtisiques, pour lesquels la thérapeutique ne pouvait encore que si peu de chose.

Déjà, nous avions fait administrer à quelques malades, à titre d'aliment, une gelée que nous avions préparée avec du sang de chien frais, et les résultats avaient été encourageants[1], bien que nous ayons reconnu que le sang infusé aux animaux par la voie stomacale fût beaucoup moins actif que celui qui était donné par la voie péritonéale. C'est donc à la forme d'injections sous-cutanées de sérum que nous nous arrêtâmes, en raison de la simplicité du procédé, et de la sûreté de la voie choisie pour l'absorption.

Toutefois, et pour éviter toute infection accidentelle, il était nécessaire de préparer le sérum en observant des précautions rigoureuses, et c'est de ce mode de préparation que je vais dire quelques mots.

PRÉPARATION, CONSERVATION ET MODE D'EMPLOI DU SÉRUM.

Pour cette préparation, avec des instruments stérilisés avec soin, on introduit une canule munie d'un tube en caoutchouc dans la carotide d'un chien, et on recueille le sang dans des vases également stérilisés, de forme conique, de façon à donner à la couche du sérum la plus grande épaisseur possible.

Après quelques heures, le caillot est formé, et le sérum surnage, en quantité variable, plus ou moins incolore ou rosé. Parfois, quand les chiens sont en digestion, le sérum est lactescent, ce qui tient à de petites particules graisseuses en suspension. Il n'y a d'ailleurs, à cette faible lactescence, que l'inconvénient de donner à la préparation un aspect qui pourrait faire croire à une altération.

Le sang ainsi recueilli dans les ballons stérilisés, dont le col est fermé par un tampon de ouate, ne s'altère pas; mais, pour éviter la redissolution du caillot, qui se fait à la longue, il vaut

1. C'est M. Mayet, interne des hôpitaux, qui avait bien voulu se charger de ce soin, et recueillir quelques observations. Actuellement, un de nos amis, M. Gaston Fournier, prépare un sirop avec du sang frais de mouton, que les malades prennent très volontiers et digèrent fort bien, et qui constitue un excellent adjuvant du traitement par l'*hémocyne*.

mieux reprendre le sérum dès le lendemain, et l'enfermer aussitôt dans des tubes de verre.

Pour cela, voici comment nous procédons. Un tube de verre épais, de 1 centimètre de diamètre intérieur, est effilé à la lampe, aux deux extrémités, de manière que sa contenance totale soit d'à peu près 2 à 3 centimètres cubes. En aspirant, on le remplit presque entièrement, et l'on ferme aux deux bouts. Avec quelque habitude, et en employant une flamme très courte, on peut le fermer solidement, sans coaguler la plus petite trace de sérum. Les tubes ainsi obtenus sont maniables et transportables.

On peut alors, avec le sang d'un seul chien, recueillir assez de sérum pour remplir 60 à 80 tubes.

Ces tubes doivent être conservés à l'abri de la chaleur et de la lumière, et employés le plus tôt possible.

En effet, le sérum perd son action spéciale en vieillissant. Après huit jours, il n'est plus guère actif, et la chaleur et la lumière hâtent son vieillissement.

Jusqu'à présent, l'*hémocyne*[1] n'a été employée qu'en injections sous-cutanées, soit à l'avant-bras, soit dans la région rachidienne, dorsale ou lombaire, soit dans la région rétro-trochantérienne.

Les quantités injectées ont été de 1 à 4 centimètres cubes, tous les deux ou trois jours. Bien entendu, tout tube entamé doit être jeté, même si le contenu n'en est pas complètement consommé.

Le procédé le plus simple, pour faire l'injection, est de briser d'abord l'une des extrémités du tube, après l'avoir légèrement attaquée avec une lime; puis on introduit directement dans le tube l'aiguille d'une seringue de Pravaz stérilisée à l'eau bouillante, ou nettoyée d'abord avec quelque liquide antiseptique, et lavée ensuite à l'eau bouillie pour entraîner toute trace de la substance antiseptique. De cette manière, on évite les récipients intermédiaires et la récolte fortuite des microbes de l'air.

Nous croyons pouvoir indiquer, comme également recommandables pour les injections, les seringues stérilisables de M. Clado, de M. Roux et de M. Straus.

Comme pour toutes les injections hypodermiques, la peau,

1. Nous nommerons ainsi désormais, pour abréger, le sérum du sang de chien.

au niveau de l'injection, doit être lavée à l'alcool ou avec une solution antiseptique quelconque.

Il est bon, avant de puiser l'hémocyne, de s'assurer qu'elle est limpide et absolument sans odeur, car parfois le liquide est assez altéré pour avoir une forte odeur, alors qu'il est encore resté très transparent.

Bien entendu, tous les chiens ayant donné leur sang sont autopsiés, et l'on ne recueille le sérum que lorsque l'animal saigné a été reconnu absolument sain.

RÉACTIONS LOCALES ET GÉNÉRALES CONSÉCUTIVES AUX INJECTIONS DE SÉRUM.

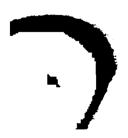
Ce que nous pouvons dire tout d'abord, c'est que jamais aucun accident sérieux n'a été observé à la suite des injections d'hémocyne, et aujourd'hui, le nombre des injections faites s'élève à plusieurs milliers[1].

Toutefois, on observe parfois des phénomènes réactionnels, soit locaux, soit généraux, de la possibilité desquels le médecin et le malade doivent être prévenus.

Un de ces troubles, très caractéristique, est celui que l'on est exposé à observer toutes les fois que l'on fait la transfusion du sang d'un animal quelconque à l'homme : c'est l'urticaire, urticaire plus ou moins généralisée et plus ou moins persistante, tantôt localisée à la région voisine de l'injection, tantôt étendue à tout le corps; tantôt fugace, d'une durée de quelques heures; tantôt tenace, et d'une durée de deux à trois jours.

Cette urticaire n'apparaît parfois que 24 heures après l'injection; elle est le plus souvent apyrétique. Au point de vue de sa fréquence, il nous a paru qu'environ la moitié des malades injectés l'avaient présentée au moins une fois, à une période très variable d'ailleurs : tantôt dès les premières injections, tantôt seulement à la fin de séries de 30 ou 40 injections. Les malades ne la subissaient généralement qu'une fois, au moins avec quelque sévérité. S'ils devaient la présenter plusieurs fois, les atteintes consécutives étaient très légères.

1. Il nous est revenu que deux abcès avaient été observés à la suite de ces injections : mais, pour l'un des deux au moins, il est certain que l'on avait employé du sérum très vieux et manifestement altéré. Pour l'autre, ni le lavage antiseptique de la seringue, ni celui de la peau n'avaient été faits au moment de l'injection.



A côté de cette réaction d'apparence *toxémique*, générale, il nous faut signaler une réaction locale, sorte d'œdème douloureux, de *pseudo-phlegmon*, qui apparaît parfois immédiatement après l'injection, acquérant des dimensions qui pourraient être inquiétantes, celles d'un gros œuf de poule, par exemple, et qui disparaît après quelques heures, une journée au plus, au moins dans son ensemble alarmant, laissant parfois pendant deux ou trois jours une région endolorie, à la pression, dans le voisinage de l'injection. Quand cette réaction se produit, la peau est d'un rouge plus ou moins foncé, et paraît soulevée par une nappe liquide.

Cet accident, très léger puisqu'il n'a jamais eu de suite fâcheuse, peut s'accompagner d'un accès de fièvre, dans ses formes les plus accentuées, très rares d'ailleurs, puisque, pour ma part, sur 500 injections environ, je ne les ai observées que deux fois. La plupart du temps, c'est une des formes très atténuées de cette réaction que l'on observe, c'est-à-dire un peu de rougeur et de gonflement, avec douleur à la pression, pendant les quelques heures qui suivent la piqûre.

Enfin, chez quelques malades, toutes les injections provoquent une élévation *thermique* qui varie de quelques dixièmes de degré à 1 ou 2 degrés.

Cette réaction est très rare, et disons tout de suite qu'elle nous a paru constituer un élément défavorable et une contre-indication à la continuation du traitement. Il va de soi qu'il ne saurait être avantageux de rendre fébricitants des tuberculeux qui ne le sont pas.

Cette réaction thermique paraît être aussi sous la dépendance de la dose injectée. Dans une série de cas traités par l'hémocyne, M. Brissaud avait observé une amélioration générale des malades soumis à son observation, et qui recevaient régulièrement, tous les deux jours, un centimètre cube d'hémocyne. Encouragé par ce résultat M. Brissaud voulut alors augmenter la dose de l'hémocyne pour en augmenter les bienfaits : il prescrivit 2 centimètres cubes tous les jours. Mais, à partir de ce moment, l'amélioration cessa, la fièvre se montra chez tous les malades, et il parut à M. Brissaud que les lésions locales *s'enflammaient*.

Ceci soit dit de suite pour éviter des tâtonnements fâcheux aux observateurs, et fixer en même temps la dose moyenne d'hémocyne à injecter, laquelle dose nous a paru ne devoir

guère dépasser, à moins d'une tolérance spéciale et absolue, 1 centimètre cube tous les deux ou trois jours[1].

L'origine de ces divers accidents est difficile à établir. Les différentes hypothèses qu'on peut faire sont les suivantes :

1° Les réactions locales et générales sont dues à la toxicité spéciale du sang provenant de certains chiens. Nous avons en effet vu, au cours de nos transfusions pratiquées sur les lapins, que certains chiens avaient un sang deux fois plus toxique que d'autres. Mais il est difficile d'admettre cette hypothèse pour expliquer l'urticaire et l'œdème, car ce sont là des accidents qui se produisent isolément, rarement, et non chez tous les malades injectés avec le même sérum ;

2° Ces réactions témoignent d'une susceptibilité spéciale des malades à l'action toxique d'un sang étranger, et sont comparables à certaines éruptions médicamenteuses ou alimentaires, qui ne se produisent qu'à la faveur d'une prédisposition spéciale.

Cette seconde hypothèse serait assurément assez acceptable ; toutefois, elle ne rend pas compte de tous les faits observés. En effet, ces réactions pathologiques, ne se produisent pas, chez un même malade, à la suite de chaque injection. Au contraire, elles ne se produisent le plus souvent qu'une fois avec quelque intensité, et les autres manifestations, si elles se répètent, sont de plus en plus atténuées. Puis elles se produisent indistinctement au début, au milieu, ou à la fin d'une série d'injections. D'où il suit, que pour expliquer leur apparition, on peut, avec autant de raison, invoquer la susceptibilité initiale suivie de l'accoutumance, ou une susceptibilité passagère, accidentelle, ou enfin une sorte de saturation.

En réalité, nous ne sommes pas encore arrivés à débrouiller l'origine et la cause de ces réactions.

Nous rapporterons toutefois un fait qui nous paraît de nature à introduire quelque élément dans la solution du problème.

Il s'agit d'un de nos confrères, le docteur C., qui s'était fait des injections d'hémocyne à la cuisse. Le docteur C., ayant mangé des moules deux jours après s'être fait une injection, vit apparaître une urticaire limitée à la région de l'injection, dans

1. Peut-être de fortes doses de plusieurs centimètres cubes, injectées à des intervalles éloignés, seraient-elles bien tolérées, mais nous n'avons pas encore l'expérience de cette façon de procéder.

toute l'étendue où l'on pouvait supposer qu'il s'était fait une diffusion du sérum. Or jamais l'ingestion des moules n'avait eu ce résultat chez notre confrère. Il semble donc, dans ce cas, qu'il se soit agi d'un poison de même nature, celui du sang et celui des moules; que, pris séparément, ils aient été en dose insuffisante pour amener une réaction, mais qu'additionnés, leur quantité ait alors suffi à la manifestation de l'intoxication;

3° Enfin, on pourrait supposer qu'il s'agit d'une infection microbienne, produite par quelque microbe vivant couramment à l'état latent dans le sang du chien, et présent seulement dans quelques-uns des tubes de sérum employés.

L'action microbicide du sérum frais expliquerait alors pourquoi ce sérum n'aurait encore présenté aucune altération sensible au moment de l'injection, et aurait pu être employé. Après une dizaine de jours, en effet, et seulement lorsque le sérum a vieilli, on constate toujours qu'un certain nombre de tubes se troublent. Or il est probable que cette altération n'est pas due, dans la majorité des cas, à un accident de préparation, car presque toujours on y rencontre le même micro-organisme, un microcoque, dont nous nous proposons d'étudier l'action pathogène sur les animaux.

Si cette dernière hypothèse était justifiée, il ne serait malheureusement guère possible d'y remédier, car le sérum vieilli n'est plus actif, et on ne pourrait pas attendre, avant de l'employer, que le moment de son altération fût passé.

EFFETS THÉRAPEUTIQUES DES INJECTIONS DE SÉRUM.

J'arrive maintenant aux effets thérapeutiques observés chez les tuberculeux auxquels des injections de sérum, recueilli et employé comme il vient d'être dit, ont été faites avec quelque suite. Pour ma part, j'ai traité de cette façon 14 malades, dont 13 étaient atteints de tuberculose pulmonaire à divers degrés, et dont l'un présentait un lupus de la face très ancien.

Je commencerai par reconnaître que, exactement dans la moitié des cas que j'ai traités et observés, les injections de sérum ont paru ne produire absolument aucun effet, ni en bien ni en mal. Dans quatre de ces cas, il s'agissait de tuberculose pulmonaire au troisième degré, de cavitaires présentant de la fièvre hectique, et dans les trois autres cas, il s'agissait de tuberculoses pulmonaires au début du second degré, mais avec

amaigrissement prononcé, fièvre, signes stéthoscopiques indiquant une fonte rapide des sommets ou une infiltration massive des poumons.

Je ne rapporterai pas en totalité les sept autres observations, qui sont favorables, parce que trois de ces observations concernent des tuberculoses pulmonaires au premier degré, apyrétiques, parce que les signes de la tuberculose étaient seulement les signes rationnels, l'examen des crachats n'ayant pas décelé la présence des bacilles, et parce que nous reconnaissons que d'autres méthodes de traitement auraient pu produire l'amélioration obtenue à l'aide de l'hémocyne. Toutefois, cette amélioration est telle que ces malades, qui nous avaient été adressés alors que le diagnostic de tuberculose avait été nettement formulé par les médecins traitants, peuvent aujourd'hui se croire absolument guéris.

Les observations valant la peine d'être rapportées sont celles qui concernent des tuberculeux avérés chez lesquels une amélioration tout à fait inattendue, dans sa forme et dans son degré, est survenue à la suite des injections d'hémocyne, amenant les malades à un état que jamais n'aurait pu faire espérer le pronostic le plus favorable et le plus prudent. Ce sont donc ces observations qu'on va lire; elles sont suivies de celles que quelques-uns de nos confrères, qui ont aussi fait des injections de sérum, ont bien voulu nous communiquer. D'après les renseignements complémentaires qui nous ont été donnés, la proportion des cas qui ne se sont montrés nullement influencés par le sérum, entre les mains de ces confrères, aurait été sensiblement celle que nous avons observée, soit environ la moitié. Nous ne donnerons également que leurs observations caractéristiques.

Obs. I (personnelle). — Ce malade est le premier qui a été soumis aux injections de sérum : son observation a été communiquée à la Société de biologie, dans la séance du 24 janvier 1891.

Homme de cinquante ans, sans hérédité tuberculeuse, malade seulement depuis trois ans, considérablement amaigri, toussant et expectorant abondamment, transpirant la nuit. Le poumon gauche, submat dans toute son étendue, surtout au sommet, est le siège de râles sous-crépitants et sibilants fins en foyers disséminés; sous les clavicules, gros râles muqueux fixes. A droite, inspiration soufflante, expiration prolongée, foyer de craquements humides. Il y a quelques frottements

pleuraux à la pointe de l'omoplate. Nombreux bacilles dans les crachats. En somme, tuberculose au second degré; cavernule à gauche avec infiltration diffuse du poumon de ce côté, et ramollissement au début du sommet du poumon droit.

Le 6 décembre, au moment de la première injection d'hémocyne, le malade pèse 55 kilogrammes. Son appétit est très médiocre. Apyrexie.

Depuis cette date, d'abord tous les trois jours, puis tous les cinq jours, enfin tous les huit jours, je fais au malade une injection d'un ou deux centimètres cubes d'hémocyne. Toutes ces injections sont parfaitement supportées, sans production d'œdème douloureux, ni d'urticaire, ni de fièvre.

Le 24 janvier, après un mois et demi de traitement pendant lequel 15 centimètres cubes d'hémocyne avaient été injectés, l'état du malade était le suivant : L'état général était considérablement amélioré; les sueurs avaient disparu la nuit; les crachats, au lieu d'être épais et jaunâtres, nummulaires, étaient grisâtres et aérés, sauf le matin, où ils étaient encore un peu purulents. La toux était devenue très rare, sauf au réveil, la malade pouvant rester dans la journée deux ou trois heures sans tousser. L'appétit, qui avait apparu dès les premières injections, persistait; le poids était monté, de 55 kilogrammes, à 59 kilogrammes et demi.

Localement, l'amélioration était considérable. Il y avait, il est vrai, toujours d'abondants bacilles dans les crachats, mais on ne percevait plus de râles sous la clavicule droite, le sommet du poumon ne présentant plus que des signes d'induration. A gauche, les râles humides s'étaient limités au sommet, sous la clavicule et dans la fosse susépineuse. Dans le reste du poumon du même côté, on ne percevait plus que quelques fines sibilances disséminées.

Ajoutons que le malade, qui habitait Puteaux et qui était contremaître estampeur dans une fabrique située à Paris, faisait son métier, et allait tous les jours à Paris depuis le 15 décembre, comme s'il avait été bien portant, avec un sentiment de force accentué, sur lequel il insistait très volontiers.

L'observation publiée dans les *Bulletins de la Société de biologie* s'arrête là. Voici maintenant ce qu'est devenu ce malade :

Après avoir été atteint, avec plusieurs personnes de son entourage, d'une entérite cholériforme par intoxication alimentaire qui lui avait fait perdre un kilogramme environ, le malade se trouvait, le 12 mai dernier, dans un état remarquablement amélioré et des plus satisfaisants. Son appétit était bon, ses forces lui permettaient toujours d'aller à ses affaires sans fatigue. Pas de sueurs la nuit, toux et expectoration rares, en dehors de la quinte matutinale; beaucoup moins d'essoufflement dans la marche. Localement, signes d'induration du sommet droit, et, à gauche, foyer limité, profond, de râles muqueux fins et de sibilances. Quelques frottements dans la fosse sous-épineuse.

Le poids est revenu à 59 kilogrammes et demi. Le malade était dans cet état stationnaire depuis quelque temps, quand le 9 juin, il fut pris de fièvre avec tous les symptômes de l'influenza (coryza très intense, mal de tête, douleur rétrosternale, avec gros rhonchus, etc.). Sous l'influence de cette maladie intercurrente, l'appétit a diminué, et le malade accuse encore, le 30 juin, un état de faiblesse accentué. La toux est fréquente et l'expectoration assez abondante; il y a un peu de sueur le matin. Localement, on constate un état congestif manifeste du poumon gauche.

Il est à craindre que l'atteinte d'influenza ne donne un coup de fouet à la tuberculose, comme cela s'observe fréquemment; toutefois, si nous arrêtons l'observation de ce malade au commencement de juin, avant la grippe, nous constatons une amélioration considérable, inespérée, de l'état général et des lésions pulmonaires.

Ajoutons que, depuis le 24 janvier jusqu'à ce jour, le malade a reçu, tous les huit jours, une injection d'un centimètre cube d'hémocyne.

Obs. II (personnelle). — Mme P., jeune femme de dix-neuf ans, sans hérédité tuberculeuse, très bien portante jusqu'en janvier 1890. A cette époque, grippe sévère. La malade ne s'était jamais complètement rétablie, traînant un rhume qui s'aggravait pendant l'hiver de 1891, et s'accompagnait d'un état général alarmant.

Le 16 avril dernier, au moment où nous avons examiné la malade pour la première fois, le sommet du poumon gauche présentait dans toute son étendue une submatité accentuée, avec sibilances et craquements secs nombreux à l'auscultation. La malade avait les pommettes animées, mais sa faiblesse était extrême. En effet, depuis plus d'un mois, son estomac ne tolérait pour ainsi dire rien, et ses vomissements étaient incessants, au nombre de dix et même vingt par jour. Sueurs la nuit, voix voilée, toux pénible, incessante, expectoration abondante, fétide. Nombreux bacilles dans les crachats. Le poids est de 66 kilogrammes.

Du 16 avril jusqu'au 30 juin, la malade a reçu régulièrement une injection d'un à deux centimètres cubes d'hémocyne, tous les deux jours, et jusqu'aux deux dernières, elle n'a jamais présenté aucune réaction locale douloureuse, ni d'éruption ortiée. L'avant-dernière seulement a été suivie d'une production d'œdème douloureux pendant une dizaine d'heures, et la dernière a provoqué une légère urticaire.

Dès les premières injections, la malade a accusé une amélioration considérable. L'appétit est devenu vif. « Je mange, nous disait cette jeune femme, plus que jamais je n'ai mangé même avant d'être malade. » Les vomissements ont complètement disparu; il n'y a plus de quintes de toux pénibles; le sommeil est excellent, sans transpiration. Il y a un sentiment de bien-être et de vigueur très accentué. L'apyrexie est complète.

Le 2 mai, la malade me dit avoir fait une promenade de 12 kilomètres sans fatigue.

Le 26 mai, l'examen attentif de l'état local donne le résultat suivant : rares craquements secs sous la clavicule gauche, avec quelques sibilances au moment de la toux. L'état général est très satisfaisant, l'appétit toujours formidable. Le poids est monté à 67k,750.

Ainsi, après un mois et demi de traitement, cette malade, dont aucune médication n'avait pu arrêter le délabrement rapide, et dont l'état était vraiment des plus pitoyables (vomissements incessants, etc.), avait été remise sur pied d'une façon inespérée.

Toutefois, cet état ne devait pas durer. Le 31 mai, la malade se présente à moi avec tous les signes d'une forte atteinte grippale (coryza intense, frissonnements, etc.). L'appétit disparaît, et quelques vomissements se produisent. Bien que l'état local ne se soit pas beaucoup ressenti de cette atteinte, néanmoins, à la fin de juin, on note, sous la clavicule, des râles humides plus gros, avec sibilances, et frottements pleuraux.

L'appétit est capricieux, tous les deux ou trois jours, un vomissement se produit.

Dans ces conditions, j'interromps le traitement et j'envoie la malade à la campagne ; mais malgré la grippe intercurrente, l'état d'amélioration est encore bien supérieur à celui que le pronostic le plus optimiste aurait pu faire espérer.

Le 12 juillet, après le départ de la malade, je procède à un dernier examen. L'appétit s'est rétabli, la toux est rare, l'expectoration presque nulle. Sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, du côté gauche, la respiration est humée, avec quelques rares craquements secs, ayant presque le caractère des bruits de cuir neuf. Aucun râle humide. Un crachat, qui m'est très difficilement fourni, contient de très rares bacilles.

Obs. III (Dr de Laborie. Service de M. Dieulafoy). — Homme malade depuis un an environ, et atteint d'une tuberculose pulmonaire au début du second degré : submatité sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse avec respiration soufflante et râles sous-crépitants. Fièvre tous les soirs (thermomètre montant à 39°), vomissements, sueurs nocturnes profuses, toux fréquente avec expectoration nummulaire. Poids : 57 kilogrammes.

Le 27 mars, on fait à ce malade une injection d'hémocyne, qui est d'ailleurs renouvelée chaque jour jusqu'au 29 mai, sauf pendant une période de cinq jours, ce malade ayant présenté une forte urticaire, après la huitième injection.

Le lendemain de la première injection, la fièvre tombe, et la température vespérale ne dépasse pas 37°. Après quelques jours, l'appétit

revient, les sueurs nocturnes diminuent et le malade accuse une sensation de vigueur dont il était depuis longtemps déshabitué.

Le poids suit la marche ci-dessous :

27 mars........................	57 kilogrammes.
21 avril........................	57k,500.
18 mai........................	59 kilogrammes.
29 —	60 —

A cette dernière date, l'état général du malade est excellent; l'appétit est bon, les sueurs nocturnes ont disparu, la toux est rare et l'expectoration est tarie.

A l'auscultation, encore quelques râles disséminés dans la poitrine; au sommet droit, la respiration est devenue moins soufflante.

Le malade reprend son travail (il est ouvrier en instruments de chirurgie), et demande qu'on lui continue deux ou trois fois par semaine les injections d'hémocyne, dont il s'est si bien trouvé.

Obs. IV (Dr Langlois). — M. V., âgé de trente-sept ans, sans antécédents héréditaires, malade depuis le mois de février 1890. Au mois de décembre de cette année, signes cavitaires sous la clavicule gauche, et signes de ramollissement commençant du sommet droit. Pèse 72 kilogrammes, est très amaigri, expectore abondamment, est très oppressé, a la voix très voilée, transpire la nuit, a un peu de fièvre tous les soirs. Comme alimentation, ne peut absorber que de la poudre de viande, en petites quantités.

On commence les injections d'hémocyne le 16 décembre. Les détails de l'observation, depuis cette époque jusqu'au 24 janvier, ont été publiés dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* (séance du 24 janvier). En résumé, à cette date, l'amélioration consistait dans les signes suivants : la caverne du sommet gauche est séchée, et au sommet droit on ne perçoit plus que quelques craquements. Les forces sont revenues, l'appétit est vigoureux, et le poids est de 73 kilogrammes. L'expectoration, de muco-purulente, est devenue muqueuse et aérée, l'oppression a grandement diminué.

Depuis cette époque, et malgré la production d'un pneumo-thorax en avril, l'état du malade s'est maintenu satisfaisant, avec une expectoration peu abondante et un appétit suffisant.

Obs. V (Dr Langlois). — Jeanne F., vingt-six ans. Pas d'antécédents héréditaires, ou tout au moins doute sur ce point. Pleurésie à quatorze ans. Tousse depuis un an. Amaigrissement de trois kilogrammes en dix mois, 54 kilogrammes actuellement. Pas d'appétit. A la percussion, un peu de submatité à droite.

Murmure vésiculaire très affaibli du même côté; expiration prolongée; mais par intervalles, quelques craquements secs. Rien à gauche.

Deux injections par semaine. Pas d'autre traitement depuis le mois
e février. Le traitement a été plusieurs fois interrompu. En tout, la
alade a reçu environ 25 centimètres cubes d'hémocyne.

Au 15 juillet, elle ne tousse plus, mange avec assez d'appétit. Le
·gles sont plus abondantes, plus colorées. On n'entend plus de craıements dans le poumon droit, bien que le murmure vésiculaire soit
ujours très affaibli.

Le poids est de 55k,500, soit une augmentation de 1k,500.

Obs. VI (Dr Langlois). — Joséphine L., vingt-neuf ans. Un frère et
ıe sœur morts de tuberculose pulmonaire; une autre sœur a les
umons suspects; a perdu un enfant de seize mois, de méningite. S'est
:n portée jusqu'à vingt-cinq ans. Depuis cette époque (après avoir
couché de l'enfant qui devait mourir de méningite tuberculeuse),
ısse et maigrit.

En janvier 1891, l'examen de la poitrine montre un sommet (gauche)
ıt en avant et en arrière, avec râles humides abondants et respiraın soufflante. Frottements pleurétiques en plusieurs points du même
té. Dyspnée, sueurs profuses.

De février à juin, 25 injections sont pratiquées à la malade, très
égulièrement d'ailleurs. La malade étant devenue enceinte dans cet
tervalle, toute pesée était inutile. Toutefois, au dernier examen,
ımélioration était manifeste. La figure était moins amaigrie, les forces
aient augmentées, et enfin on ne percevait plus de râles humides au
mmet gauche. Les frottements pleuraux avaient notablement dimiıé.

Obs. VII (Dr Langlois). — Jeanne L..., vingt-sept ans. Antécédents
:réditaires, signes cavitaires sous la clavicule droite, sans appétit, très
naigrie, pesant 56 kilogrammes.

Après quinze injections d'hémocyne, faites du 25 janvier au 2 avril, l'ap:tit et les forces sont revenus, le poids a augmenté d'un kilogramme,
ı règles ont apparu plus abondantes, comme dans l'état habituel,
la malade a pu partir dans le Midi, dans un état relativement très
tisfaisant.

Obs. VIII (Dr Langlois). — Lucie V., dix-neuf ans. Mère morte de la
itrine, tousse depuis deux ans. Poids, 40 kilogrammes.

Le 1er mars : État général mauvais, anémie, ganglions parotidiens
post-otiques indurés. Respiration rude, expiration prolongée sous les
vicules, quelques craquements à droite. On fait deux injections de
·um par semaine. Teinture d'iode à l'intérieur.

5 mai.— L'état du poumon est resté stationnaire, mais les ganglions
ıt très diminués, l'état général est très amélioré et l'augmentation de
ıds est de 1k,600.

Obs. IX (Dr Langlois).— P. D., dix-huit ans. Père ayant une laryngite granuleuse, a toussé tout l'hiver, présente quelques granulations laryngées, ne mange pas, a beaucoup maigri. En avril, poids 58 kilogrammes.

Le sommet gauche est suspect, respiration rude, expiration prolongée, quelques râles sibilants disséminés, inconstants. On fait une injection de sérum par semaine; huile de foie de morue. L'augmentation de poids a été graduelle, même après l'arrêt de l'huile au commencement de juin.

Au 15 juillet, la respiration est moins rude, le malade mange avec appétit. Les exercices de corps se font sans fatigue. Le poids est de 59k,400.

Obs. X (Dr Saint-Hilaire). — X., journalier, cinquante-deux ans. Pris d'hémoptysie en 1888, et de plus en plus malade depuis cette époque.

Juillet 1890. — Tuberculose pulmonaire et laryngée, dont aucune médication générale ni locale ne parvient à arrêter la marche. Les forces continuent à diminuer et le malade a été, à plusieurs reprises, forcé d'interrompre son travail, peu fatigant cependant, quand, en janvier 1891, M. Saint-Hilaire décide de lui faire des injections d'hémocyne.

A ce moment, le malade ne peut dormir sans prendre du chloral; l'appétit est nul, les quintes de toux sont fréquentes et violentes, souvent suivies de vomissements; l'expectoration est abondante, formée de crachats purulents, épais; la voix est enrouée, l'essoufflement grand.

Aux sommets des poumons il y a de la submatité, la respiration est soufflante, l'expiration est prolongée, et il existe des craquements humides à droite et des râles sous-crépitants fins à gauche, vers les deuxièmes espaces intercostaux. L'épiglotte est immobile, très épaissie, recouverte de points saillants et de petites ulcérations superficielles. Elle cache le larynx, dont on ne peut voir que la région aryténoïdienne, qui est le siège d'un gonflement gélatineux, surtout prononcé à gauche. Nombreux bacilles dans les crachats.

Le 7 janvier est faite la première injection d'un centimètre cube d'hémocyne; les 13, 17, 19, 21 et 23 du même mois, le malade reçoit 2 centimètres cubes d'hémocyne.

Après cette série d'injections, le malade déclare ne plus éprouver de douleur en avalant, et il n'a plus besoin, au moment de se mettre à table, de toucher son larynx avec une solution de cocaïne, ce qu'il était obligé de faire constamment depuis quatre mois. La déglutition à vide n'est plus douloureuse. L'expectoration est aussi abondante, mais moins épaisse. L'appétit est bon, les forces ont augmenté et le malade peut monter jusqu'au troisième étage sans être obligé de s'arrêter. La voix est encore un peu enrouée. A l'auscultation, on trouve des râles plus rares que lors du premier examen, mais le changement le plus



important se constate sur l'épiglotte, qui n'est plus tout à fait immobile, qui a beaucoup diminué de volume — permettant, en se relevant, de voir le larynx en entier — et dont les ulcérations sont cicatrisées.

Le poids, du 7 au 23 janvier, a passé de 54 à 56 kilogrammes.

A ce moment, le malade, se sentant suffisamment amélioré, cesse de se soigner et est perdu de vue.

Obs. XI (Dr Saint-Hilaire). — Ouvrier tourneur en cuivre, vingt-neuf ans. Caverne dans le sommet du poumon droit, et ramollissement commençant du sommet du poumon gauche; en outre, laryngite caractérisée par un épaississement et une altération de l'épiglotte, et un gonflement considérable des cordes vocales supérieures.

En dix-neuf jours, pendant lesquels il a été fait sept injections d'hémocyne (13 centimètres cubes en tout), le malade continuant à mener la vie extérieure et à travailler, le poids a augmenté de 3 kilogrammes. Les sueurs nocturnes, qui étaient très abondantes, ont disparu ; la déglutition, qui était très douloureuse et presque impossible sans cocaïne, est devenue indolore.

L'état des poumons n'a pas été modifié, mais l'épiglotte a repris son aspect normal d'un côté, et, sur l'autre côté, l'ulcération qui avait été constatée au début, a beaucoup diminué d'étendue. Enfin l'infiltration des cordes vocales a diminué de moitié.

Obs. XII (personnelle). — Femme de soixante ans, dont la face, dans toute sa moitié inférieure, a été envahie par un lupus tuberculeux pour lequel elle est en traitement depuis de longues années. En dernier lieu, elle a été traitée par le thermo-cautère à l'aide duquel on a détruit toute l'épaisseur des tissus infiltrés et transformé tous les téguments atteints en un tissu de cicatrice anfractueux et bridé. Toutefois, la moitié inférieure de l'oreille gauche est encore le siège d'une infiltration lupique active, avec épaississement considérable et suintement.

Au moment où nous voyons la malade pour la première fois, le 12 février, l'état général est peu satisfaisant : grande faiblesse, appétit très médiocre, vertiges fréquents, avec poussées congestives très pénibles à la face et démangeaisons presque continuelles.

Du 12 février au 24 mars, la malade reçoit régulièrement, tous les trois ou quatre jours, 1 à 2 centimètres cubes d'hémocyne. Sous l'influence de ces injections, l'appétit augmente au point que la malade nous dit n'être plus « occupée qu'à manger »; les forces renaissent, s'accompagnant d'un sentiment de bien-être dont la malade avait depuis longtemps perdu l'habitude; les vertiges disparaissent en même temps que les poussées congestives de la face, et le poids augmente de 2 kilogrammes et demi en un mois. Cette amélioration se maintient encore aujourd'hui après six mois, la malade ne recevant plus d'hémocyne que tous les huit jours environ, assez irrégulièrement.

Localement, au niveau de l'oreille gauche qui était le siège du résidu actif du lupus, le gonflement a diminué, les tissus ont pâli et tout suintement a disparu. Assurément la lésion n'est pas guérie, mais elle a cessé de progresser et même a manifestement rétrocédé, étant donnée la diminution du gonflement et la sécheresse actuelle des téguments.

Un fait très curieux s'est produit chez cette malade sous l'influence des injections d'hémocyne. C'est la réapparition des règles après une cessation datant déjà de quinze ans. Au vingt-deuxième jour du traitement, après avoir reçu 14 centimètres cubes d'hémocyne, la malade a éprouvé le molimen auquel elle était jadis habituée à l'approche de ses règles, qui sont venues en petite quantité, mais avec leur durée normale. Depuis cette époque elles n'ont pas cessé d'apparaître régulièrement.

Ce fait est à rapprocher du retour des règles que nous avons plusieurs fois observé, dès le début de la médication, chez des phthisiques qui, sous l'influence de la maladie, avaient cessé de voir, ou voyaient à peine. Ce retour s'était produit dans un cas chez une malade à laquelle M. Mayet, interne des hôpitaux, avait donné, comme aliment, une confiture faite avec du sang de chien, forme sous laquelle nous avions institué la médication avant de recourir aux injections sous-cutanées de sérum.

Obs. XIII (Dr Feulard).— Louise P., 34 ans. Lupus tuberculo-ulcéreux du centre de la face, ayant déjà détruit une partie de la cloison et du nez, avec ulcération de la face interne de la lèvre supérieure et de la face interne des joues. Cette malade a déjà été traitée à diverses reprises par la galvano-caustique et les scarifications. Presque guérie l'année dernière par ces procédés, elle revient cette année à Saint-Louis dans le service de M. le professeur Fournier, avec une récidive portant surtout son action sur le nez et la muqueuse labiale.

Le traitement par les injections de sérum a commencé le 4 mars. Il n'y a jamais eu ni douleur, ni fièvre, ni réaction générale. Les premières injections ont été suivies d'urticaire au niveau des piqûres, mais ce phénomène ne s'est pas renouvelé dans la suite. Vers la dixième injection, la malade s'est plainte pendant deux ou trois jours d'une somnolence presque continue, mais cet état n'a pas duré.

Aucun traitement n'a été fait pendant ce temps sur le lupus, si ce n'est quelques cautérisations au nitrate d'argent sur la muqueuse de la lèvre et des joues, dont les ulcérations étaient très douloureuses. Cependant une amélioration très manifeste se produisit. Les ulcérations se cicatrisèrent en partie, les tissus se décongestionnèrent, les espaces blancs cicatriciels augmentèrent d'étendue, et les nodules tuberculeux apparurent mieux isolés.

Du 4 mars au 17 avril, la malade avait reçu 41 centimètres cubes de sérum, par injections de 2 centimètres cubes.

Son poids, qui était de 45k,325 au début du traitement, montait le 15 avril à 48k,100. Elle avait donc gagné environ 3 kilos en six semaines. Jusqu'au 24 juin on continua les injections à la dose de 1 centimètre cube tous les deux jours, et le poids atteignit 49k,350.

Obs. XIV (Dr Feulard). — Noémie Th., vingt-quatre ans, entrée le 13 décembre 1890 dans le service de M. le professeur Fournier. Vaste lupus tuberculo-gommeux occupant presque toute la face. Du 24 mars au 24 mai, elle reçoit 45 centimètres cubes de sérum.

De 42k,500 son poids monte à 44k,500, soit une augmentation de 2 kilos en deux mois.

Il y a une amélioration sensible du lupus, sur lequel aucun traitement n'a été fait : affaissement des tissus malades, régression des lésions en plusieurs points, cicatrisations partielles.

Obs. XV (Dr Feulard). — Malade atteint d'un lupus mutilant du nez, avec lupus végétant de la face muqueuse de la lèvre supérieure et de la face interne des commissures labiales.

Ce malade reçoit vingt-huit injections représentant 34 centimètres cubes de sérum; son poids, du 6 avril au 24 juin, passe de 58k,300 à 61k,900, et ses fosses nasales sont en partie cicatrisées.

Obs. XVI (Dr de Laborie). — Femme de trente-deux ans. Laryngite caractérisée par un gonflement de la région sus-glottique et une couleur rosée des cordes vocales inférieures présentant en outre, au sommet du poumon droit, tous les signes d'une caverne (souffle caverneux, gargouillements). A gauche, sous la clavicule, la respiration est rude et soufflante. L'expectoration est abondante, l'amaigrissement considérable, la diminution des forces accentuée. La voix est enrouée et la toux opiniâtre.

Le 5 février dernier, cette malade est soumise aux injections d'hémocyne (1 centimètre cube) qui, pendant un mois, sont répétées trois fois par semaine, et le mois suivant, deux fois par semaine.

Dans le cours de ce traitement, le poids de la malade n'a guère augmenté que d'un kilo, mais le gonflement de la région sus-glottique du larynx disparaît presque; c'est à peine si l'on observe un peu de rougeur du côté droit, et les cordes vocales inférieures reprennent leur aspect normal.

L'enrouement a disparu, et la caverne est complètement séchée; la malade ne tousse plus et ne crache plus. On ne perçoit, à l'auscultation, qu'un souffle caverneux sans râle.

L'appétit est bon et les forces ont notablement augmenté.

Obs. XVII (Dr Beretta). — Br. (Jean), trente-cinq ans, jardinier, entre à l'Hôtel-Dieu à la salle Saint-Landry, n° 31, dans le service de M. le professeur Verneuil. Pas d'antécédents héréditaires; a souffert de maux d'yeux dans son enfance, a eu la fièvre typhoïde en 1874, a présenté quelques hémoptysies depuis 1875. En sortant du service militaire (1882), il vient s'établir à Paris, et voit débuter des engorgements ganglionnaires du cou qui suppurent pendant plus de deux ans.

En février 1884, il est atteint d'une entorse tibio-tarsienne gauche, qui devient le point de départ d'une arthrite tuberculeuse pour laquelle il entre à la Pitié en 1887. A cette époque, il toussait et avait beaucoup maigri.

M. le professeur Verneuil lui ampute le pied (16 février 1888), et prescrit le traitement par l'iodoforme à l'intérieur.

Le malade quitte l'hôpital à la fin de 1888, son état général étant très amélioré. Il cesse de prendre les pilules iodoformées et voit reparaître l'amaigrissement et la toux. Admis une première fois en 1889 à l'Hôtel-Dieu, il en sort au bout de quelques mois, assez bien rétabli. Il néglige de nouveau son traitement et revient en novembre 1890, très amaigri, toussant, crachant le sang, et sujet par intervalles à des hémoptysies assez considérables. L'appétit est nul, apparence cachectique.

Le malade est soumis aux injections de sérum de chien depuis le 10 février jusqu'au milieu de mai.

Les effets ont été très marqués au début : retour de l'appétit, diminution des crachats, disparition des hémoptysies.

L'augmentation de poids a été de 1 kilogramme (124-126 livres).

L'état général s'est amélioré au point que le malade va et vient dans les salles, faisant fonction de sous-infirmier.

Les injections ont généralement donné lieu à de la tuméfaction et de l'urticaire. Elles ont été suspendues à la suite d'un abcès. C'est le seul cas de ce genre observé dans le service. Le malade interrogé, déclare que les dernières piqûres avaient été faites sans les précautions recommandées (stérilisation de la seringue, lavage antiseptique du point à piquer).

Obs. XVIII (Dr Clado. Service de M. le professeur Verneuil). — Jeune fille de dix-sept ans, hérédo-syphilitique, atteinte en outre de tuberculose osseuse, avec abcès et séquestres. On ne constate rien du côté des poumons, mais la malade a craché parfois un peu de sang.

Depuis un an, cette malade ne prenait d'autre aliment que du lait. Aucune autre nourriture ne pouvait être supportée, et le lait, d'ailleurs, était lui-même le plus souvent mal digéré. Les forces sont nulles et l'amaigrissement est considérable.

Le 15 mai dernier, on fait à la malade une première injection d'hémocyne de 2 centimètres cubes, et depuis cette époque, les mêmes

injections à la même dose lui sont faites régulièrement tous les deux jours.

Dès la première injection, la malade s'est mieux trouvée; dès la seconde, elle supprimait le régime lacté pour se mettre au régime commun; et aujourd'hui, malgré le séjour au lit, la malade mange beaucoup, digère sans fatigue et va régulièrement à la garde-robe, débarrassée des selles fétides auxquelles elle était habituée.

En un mot, l'affection locale de la malade est restée stationnaire, et son état général s'est considérablement amélioré.

Obs. XIX (Dr Beretta). — Chas, vingt-quatre ans, atteint de pleurésie tuberculeuse, observé dans le service de M. le professeur Verneuil. Le malade, opéré d'empyème, et ayant conservé une fistule pleurale, était arrivé au dernier degré de la cachexie. (Le bacille de Koch avait été constaté dans les crachats et le pus de la fistule pleurale.) Il ne mangeait plus, vomissait ce qu'il essayait de prendre, passait toutes ses journées dans son lit dans un état faisant prévoir une mort très prochaine. Les injections d'hémocyne furent commencées le 24 janvier 1891, et continuèrent jusqu'à la fin de mai. L'effet en fut merveilleux. L'appétit revint, les vomissements cessèrent, le poids augmenta. Le malade semblait véritablement ressuscité. Il courait dans le service avec une agilité surprenante pour ceux qui l'avaient vu dans un état désespéré. Poids :

19 janvier.................	38k,700.
4 février.................	39 kil.
21 —	39 —

L'amélioration se maintint jusqu'en mars, époque à laquelle les vomissements reparurent. Ils furent d'abord attribués aux injections et l'on parla de les suspendre. Pour démontrer que le sérum n'était pas en cause, M. Beretta fit lui-même une injection d'une quantité double (2 centimètres cubes) qui ne fut en effet suivie d'aucun vomissement ce jour-là ni le lendemain.

Cependant, à la fin de mars, l'état général s'altérait de nouveau. Le malade perdait sa gaieté, restait volontiers couché. Avec les vomissements se montrèrent des accès de dyspnée. Le malade, perdant confiance dans le sérum, se soumettait mal aux piqûres, se plaignait des légers accidents locaux qu'elles occasionnaient. M. Ricard, qui remplaçait M. Verneuil, dut les suspendre. L'état général alla en s'aggravant; l'amaigrissement fut porté au dernier degré, mais, chose qui fut bien remarquée, la vitalité du malade se maintint, jusqu'au dernier moment, supérieure à ce qu'aurait fait supposer l'état d'extrême cachexie. Il succomba le 20 juin. L'autopsie démontra, outre les lésions pleuro-pulmonaires, une néphrite tuberculeuse avancée.

Il fut évident, pour toutes les personnes qui observèrent ce malade,

que son existence avait été prolongée par les injections d
qui avaient ainsi procuré deux mois de mieux être tout à f
Il s'agissait en effet d'un pauvre moribond qui pouvait à pein
dans son lit, et qui, en trois semaines, avait cependant été
de sortir et d'aller chercher lui-même des tubes de sérum au
de physiologie.

Obs. XX. (Dr Wehlin, de Clamart). — D. N., dix-sept a
l'hôpital de Clamart, salle Sainte-Émilie, lit n° 9, le 18 sept
Elle vient de l'hôpital Necker, où elle a passé un mois et
ouvert un ganglion suppuré de l'aine gauche. Elle n
marcher; un énorme pansement ouaté recouvre la plaie qui
d'iodoforme. Elle souffre beaucoup et a quitté Necker parce
journellement ses forces l'abandonner et parce qu'elle s'
espère qu'à Clamart elle se remettra plus rapidement, grâc
air et au voisinage de sa famille.

Cette jeune fille est profondément débilitée. Elle n'a pas
père, et sa mère est morte de la poitrine, quand elle étai
bas âge. L'auscultation ne révèle rien d'anormal dans les p
cœur il y a un souffle d'anémie assez fort. Elle n'a jamais

On continue à faire chaque matin un pansement iodo
institue un traitement tonique, pour tâcher de reconstituer

L'état général pendant l'hiver devient journellement plu
l'appétit l'a totalement abandonnée, et si l'abcès froid du
a fini par se cicatriser, il existe au commencement du
vrier 1891, de larges eschares de 8 à 10 centimètres d
environ sur la face externe de la partie supérieure des de
et une autre eschare sur le sacrum.

Elle est couchée dans le lit, en chien de fusil; les genou
l'abdomen, les talons sont contre les fesses; on ne peut pl
allonger les jambes, les genoux semblent ankylosés; le moi
vement lui arrache des cris. On se contente de la faire man
elle prend toujours de l'huile de foie de morue, du vin ph
l'arséniate de soude; mais son état s'aggrave petit à petit.

En désespoir de cause, comme nous faisions des injection
de sang de chien à des tuberculeux, et qu'il restait d
ampoule, après les injections, 50 ou 60 centigrammes de s
nous décidons à les lui injecter, beaucoup plus pour ne pas
que dans l'espérance de voir son état se transformer.

Nous commençons le 21 mars; les injections sont continu
deux jours, à raison de 40 à 60 centigrammes environ chaq

Au commencement du mois d'avril, après cinq ou six in
malade nous fait remarquer que ses plaies se cicatrisent à
elle nous dit qu'elle souffre beaucoup moins. L'appétit r
commence à allonger ses jambes.

On injecte alors régulièrement tous les deux jours 1 centimètre cube de sérum. La malade se ranime; au milieu du mois d'avril ses eschares sont presque totalement guéries; la jeune fille, qui depuis six mois n'a pas quitté son lit demande à se lever; le lendemain, elle passe vingt minutes dans un fauteuil.

Aujourd'hui, au commencement du mois de mai, notre malade mange la portion entière avec grand appétit, reste levée toute la journée. La jambe droite est presque complètement allongée, la gauche encore pliée, supporte toutefois la malade, qui marche quand elle est soutenue du côté gauche.

On continue les injections régulièrement tous les deux jours[1].

Obs. XXI (Dr Beretta). — Mme E., cinquante-six ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu, le 14 mai 1891, dans le service de M. le professeur Verneuil, pour une arthrite fongueuse du pied, présentant tous les caractères de l'arthrite tuberculeuse. La malade est d'abord traitée par le surchauffage de son articulation malade, et trois injections de 1 centimètre cube de sérum lui sont faites du 20 au 27 mai. Ce jour, le poids de la malade est de 38 kilos. L'état du pied est très sensiblement amélioré. Puis, les injections sont suspendues, et un mois plus tard on constate que le poids est tombé à 37 kilos.

A partir du 26 juin, les injections sont reprises et continuées régulièrement par M. Beretta, qui injecte environ 3 centimètres cubes d'hémocyne par semaine. Sous l'influence manifeste de cette médication, l'appétit se relève, la malade accuse un grand état de bien-être et le poids suit la progression suivante :

25 juin	37 kil.
4 juillet	38 —
11 —	38k,100.
18 —	38k,500.

La malade est encore en cours de traitement, et celui-ci est trop récent pour qu'on puisse formuler une conclusion sur l'influence définitive du traitement. Mais il est déjà possible de noter un relèvement de l'état général, qui n'est assurément ni douteux, ni négligeable, et qu'il serait difficile de rapporter à une autre influence qu'à celle des injections d'hémocyne.

Obs. XXII (Dr Beretta). — Malade en traitement dans le service de

1. Le 9 juillet, M. Wehlin m'écrit que sa petite malade va si bien qu'il se propose de la faire sortir de l'hôpital. « Elle mange comme quatre, dit mon honorable confrère, se porte à merveille, et depuis un mois n'a été soumise à aucun traitement. Les genoux sont ankylosés, mais elle pourra gagner sa vie en se livrant à des travaux d'aiguille. En tous cas, elle vit, mange, dort comme tout le monde. » C'est un très réel succès, ajoute M. Wehlin.

M. le professeur Verneuil (salle Notre-Dame, n° 28). Atteinte de coxalgie avec fistule dans la région trochantérienne. (L'observation antérieure de cette jeune malade a été publiée dans la thèse de M. Thiéry, sur *La tuberculose chirurgicale.*)

La malade maigrit, mange peu, suppure beaucoup. Ses règles sont suspendues depuis plusieurs mois. Ne quitte pas son lit. Les injections de sérum sont commencées le 31 janvier 1891, et continuées à raison de 3 centimètres cubes par semaine.

L'appétit revient; le poids augmente.

7 février	44 kil.
13 —	46 —
20 —	47 —

La malade se lève, va et vient dans le service; sommeil plus régulier. Les règles reviennent.

Localement, la suppuration est un peu diminuée. Les injections déterminent fréquemment de l'urticaire, accompagnée parfois de fièvre intense. Le traitement est suspendu pendant une quinzaine de jours, en mars, et de nouveau l'appétit diminue. Elles sont reprises et continuées jusqu'à la fin d'avril, époque à laquelle la malade sort de l'hôpital.

D'autre part, nous avons trouvé dans une thèse récemment soutenue par M. A. Le Ray, et ayant pour titre: *Contribution à l'étude de l'hématothérapie*, une série de cas de tuberculose pulmonaire traités par les injections sous-cutanées de sang de chèvre, à la dose moyenne de 15 grammes, répétées plusieurs fois. Ce procédé de traitement a été imaginé, comme on le sait, par MM. Bertin et Picq, de Nantes, à la suite d'expériences de transfusion de sang de chèvre — animal également réfractaire à la tuberculose — à des cobayes, dont l'infection tuberculeuse avait pu être ainsi retardée ou enrayée. Bien entendu, notre méthode a quelques droits de revendiquer les résultats obtenus par les médecins de Nantes.

Or ces résultats paraissent avoir été satisfaisants, puisque, sur 27 malades traités suivant le procédé de MM. Bertin et Picq, l'auteur de la thèse présente 5 guérisons, 16 améliorations et 3 états stationnaires.

Les 5 guérisons se rapportent à 4 cas de tuberculose pulmonaire au premier degré et à 1 cas de coxalgie suppurée.

Parmi les cas améliorés, il y a 4 cas de tuberculose osseuse, 1 lupus de la face, 1 cas de tuberculose ganglionnaire; les

autres observations se rapportent à des tuberculoses pulmonaires au premier degré ou au début du second degré.

Voici maintenant une observation que nous rapportons pour montrer ce que l'on peut obtenir des injections de sérum dans certains états cachectiques, étrangers à la tuberculose :

Obs. XXIII (Dr Clado). — Mme H..., trente-huit ans, est atteinte d'une dilatation considérable de l'estomac et du gros intestin et en outre de fièvre paludéenne à type quotidien dont le début remonte à dix ans.

La malade se plaint d'une intolérance complète vis-à-vis des aliments et de constipation opiniâtre. Elle a dû être mise au régime lacté.

Son amaigrissement est considérable et sa faiblesse extrême ; aussi est-elle obligée de passer au lit la moitié de son existence.

Toutes les médications ou à peu près toutes, usitées en pareil cas, ont été essayées, mais n'ont amené aucune amélioration.

Cet état durait depuis deux ans, quand, dans les premiers jours d'avril, Mme H... fut soumise aux injections sous-cutanées de sérum de chien, à la dose de 2 centimètres cubes tous les deux jours.

Dès la troisième injection, Mme H... a commencé à manger et, depuis, elle s'alimente comme tout le monde, sans régime spécial.

Elle digère aujourd'hui assez bien, quoique péniblement, des aliments solides, alors que naguère elle ne supportait que le lait. Les selles sont devenues régulières et faciles.

Jusqu'à ce jour, cette amélioration ne s'est point démentie un seul instant; les forces sont revenues et Mme H... peut sans inconvénient aller dans le monde, au théâtre, au bal, en un mot sortir et se distraire comme avant sa maladie.

En un mois et demi, elle a augmenté de 4 kilogrammes.

Quant à la dilatation, elle semble avoir notablement diminué, sans autre traitement toutefois.

Conclusions.

Il nous paraît incontestable que les injections de sérum ont eu, dans toutes ces observations, une très heureuse influence sur la marche de la maladie et que, dans un certain nombre de cas, cette médication a donné des résultats tout à fait surprenants, et qu'on n'aurait osé attendre d'aucune autre médication.

Le sérum a-t-il agi comme un spécifique véritable, comme une substance antibacillaire, et les observations cliniques que nous avons rapportées confirment-elles les vues théoriques que

nos expériences nous avaient inspirées sur l'action immunisante du sérum? Il ne nous paraît pas que ce soit de cette façon qu'on puisse interpréter les heureux résultats produits par les injections d'hémocyne : à la lecture attentive des observations, l'action spéciale du traitement sur la cessation immédiate des vomissements, le retour de l'appétit, l'augmentation rapide du poids et des forces, paraissent indiquer que le sérum, dans tous cas, a agi plutôt comme un tonique spécial, un excitant de la nutrition, une sorte de substance *dynamophore*, venant apporter aux cachectiques en général, aux tuberculeux en particulier, quelque élément qui semble leur manquer pour réagir. L'appétit et les forces une fois relevées, l'amélioration des lésions locales devait suivre, sans qu'il fût nécessaire d'admettre une action antibacillaire exercée par le sérum.

Souvent l'on cherche une chose, et l'on en trouve une autre, qui n'est pas moins intéressante ; et si l'on veut bien considérer qu'il est parfois difficile de faire manger des phthisiques, on trouvera sans doute qu'il n'est pas sans utilité d'avoir un nouveau médicament qui procure, une fois sur deux au moins, cet important résultat, alors que toute autre médication avait été impuissante à le produire. Faire manger les tuberculeux est encore, en effet, ce qu'on a trouvé de mieux pour les guérir ou les améliorer.

Or cette heureuse influence sur l'appétit, la digestion et la nutrition a été constatée dans une autre cachexie que la phthisie pulmonaire et par d'autres observateurs que ceux que nous venons de citer; et il nous suffira de donner les noms de ces observateurs, sans plus insister sur la valeur des observations qu'ils ont pu faire.

A la dernière séance de la *Société de dermatologie et de syphiligraphie* (le 9 juillet 1891), M. Feulard a communiqué les résultats obtenus par les injections d'hémocyne, faites dans le service de M. le professeur Fournier: 240 injections ont été faites à 10 malades, qui ont été soumis à cette médication, les uns pendant près de 4 mois, les autres pendant quelques semaines. De ces malades, 5 étaient des lupiques et 5 des syphilitiques, atteints de syphilis maligne, récidivante, à tendance ulcéreuse, rebelle au traitement. Or chez tous ces malades, l'état général a été amélioré d'une façon frappante, l'augmentation de poids a été rapide et accentuée. Chez les lupiques, il y a eu arrêt dans l'envahissement des tissus sains et régression des lésions existantes

notamment, l'état congestif de la face a disparu et a permis une attaque plus facile des granulations par le galvano-cautère; chez les syphilitiques, le traitement spécifique, antérieurement impuissant, a pu produire ses effets habituels.

Enfin M. le professeur Pinard, qui a donné du sérum de chien à des nouveau-nés de tuberculeuses, a réussi à faire vivre des enfants qui paraissaient voués à une mort rapide. M. Pinard doit d'ailleurs exposer lui-même, devant les membres du Congrès, les résultats qu'il a obtenus de cette médication.

Toutes ces observations réunies nous paraissent établir d'une façon formelle. — toute explication théorique mise à part — que les injections de sérum de chien constituent une médication reconstituante d'une nature spéciale, capable de rendre de grands services dans les divers états cachectiques et surtout dans les cachexies tuberculeuses[1].

1. Depuis que cette communication a été faite, bien des éléments nouveaux ont été apportés à l'étude de cette question, et si nous n'avons rien cru devoir changer à notre rédaction, ce n'est pas que nos vues n'aient été assez profondément modifiées.

Tout d'abord, la question de la non identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire a été décidément jugée; et ceci expliquera peut-être pourquoi le sérum de chien, animal seulement réfractaire à la tuberculose aviaire, ne s'est pas montré doué de propriétés curatives *spécifiques* dans la tuberculose humaine.

Pour réaliser les conditions de nos expériences de laboratoire, faites avec de la tuberculose aviaire, et les transporter avec toutes les chances de succès dans le domaine de la thérapeutique humaine, il aurait donc fallu employer du sérum d'animal réfractaire à la tuberculose humaine, ou du moins vacciné contre la tuberculose humaine.

Les récentes recherches que M. Richet et moi avons poursuivies dans ce sens, et qui nous ont montré que le chien pouvait être vacciné contre la bacillose humaine par la bacillose aviaire (*Société de biologie*, 29 janvier 1892), comblent ce désidératum, et nous paraissent une indication précise de proposer le sérum des chiens ainsi vaccinés dans le traitement de la phthisie et des autres tuberculoses.

Mais ceci n'enlève rien à la réalité des effets reconstituants de la médication qui vient d'être exposée, et qui rentre dans la méthode, aujourd'hui généralisée, des injections de sucs extraits des organes animaux, dont M. Brown-Sequard a bien montré l'efficacité.

Du traitement de la tuberculose pulmonaire par l'action combinée de l'iodoforme et des injections hypodermiques de sérum de sang de chien,

Par le Dr M. SEMMOLA, Professeur à l'Université de Naples, médecin en chef des hôpitaux, sénateur du royaume d'Italie, etc.

Messieurs,

Il y a douze ans (1879), je communiquais au Congrès d'Amsterdam les expériences thérapeutiques que j'avais commencées dans ma clinique, depuis l'année 1877, sur le traitement de la phthisie pulmonaire par l'iodoforme, par la voie buccale, à doses fractionnées, administrées dans les vingt-quatre heures.

Le point de départ théorique de cette application, que j'avais faite pour la première fois, était l'action réparatrice que l'on avait déjà observée en chirurgie par les médications locales iodoformées, et l'élimination de l'iodoforme inaltéré par la surface pulmonaire; ce qui constituait dans les alvéoles un milieu iodoformé presque constant, qui aurait dû modifier, selon ma manière de voir, le processus morbide local des tissus envahis par le tubercule. Après avoir essayé cette méthode nouvelle pendant deux ans, je présentai les résultats de mes expériences cliniques, et je constatai que, surtout dans la phthisie pulmonaire non avancée, les effets du traitement étaient très favorables. Mes expériences furent répétées par plusieurs cliniciens, et les résultats furent encourageants.

Depuis cette époque, je n'ai jamais cessé de continuer, sur une large échelle, la médication iodoformée et, sans avoir jamais prétendu que l'iodoforme fût le remède sûr de la phthisie pulmonaire, je dus toujours constater, à ma grande satisfaction, que, parmi les nombreuses médications proposées contre cette terrible maladie, celle par l'iodoforme, aidée considérablement par le traitement hygiénique, pouvait être considérée comme la plus tolérable et, en même temps, comme la plus capable d'apaiser la marche de cette maladie, et même, dans quelques cas rares, de donner lieu à une si longue trêve du processus morbide, que l'on aurait pu croire presque à une guérison réelle. C'était le fait clinique. Quant à son explication, je ne prétendais pas me flatter que mon idée initiale représentât la vérité effective.

A cette époque, le bacille n'avait pas encore été découvert. Peut-être l'idée théorique de cette action réparatrice, qui m'avait guidé au commencement pour proposer la médication iodoformique, n'était pas absolument exacte; mais les résultats cliniques obtenus par moi et par d'autres observateurs étaient incontestables.

Il en devait résulter ce paradoxe, que l'on rencontre bien souvent dans l'histoire de la médecine, à savoir, qu'une idée théorique peu exacte conduit parfois à la découverte d'un fait vrai. L'idée théorique s'efface et le fait clinique reste, sauf à attendre plus tard l'explication rigoureuse de la science. Cela est précisément arrivé pour la médication iodoformée, après la découverte du bacille de Koch.

Vous savez que dernièrement les docteurs Troje et Tangl (V. *Bulletin médical*, p. 558, et *Archives de méd. expérim.*, 3ᵉ année, n° 6, novembre 1891) ont déduit de leurs expériences très rigoureuses, que le bacille de Kock, sous l'influence longue et prolongée des vapeurs d'iodoforme, perd sa virulence et qu'enfin il en est tué.

Ces faits expérimentaux viennent éclairer les résultats favorables de la médication iodoformique, que j'ai proposée, le premier, depuis 1877, et en somme l'explication scientifique nous donne la clef des améliorations que j'ai constamment obtenues dans le traitement des phthisiques avec l'emploi de l'iodoforme.

Il m'a semblé donc très utile de rappeler encore une fois l'attention des praticiens sur cette médication, qui est basée en même temps sur des données cliniques et scientifiques, d'autant plus que cette médication est inoffensive, ce qui constitue pour moi une condition fondamentale pour se livrer à l'application d'un nouveau traitement, contre une maladie incurable; parce que, tout voués à la mort que peuvent être certains malades, le médecin n'a pas le droit de les tuer, sous prétexte de les guérir, comme l'on a fait dernièrement pour la soi-disante découverte de Koch.

Je prie tous mes honorables confrères, qui s'occupent avec tant de zèle d'une question si hautement humanitaire, de vouloir bien multiplier ces recherches cliniques, pour assurer à cette méthode sa valeur définitive.

Et pour que les expériences nouvelles soient réalisées avec les conditions nécessaires, je vais résumer la façon d'administrer l'iodoforme que j'ai préconisée.

Mon but, comme je l'ai dit dès le commencement, a été toujours de constituer dans les alvéoles pulmonaires un milieu iodoformisé, et, pour atteindre ce but, j'administre aux malades une pilule de 1 à 2 centigrammes d'iodoforme, toutes les heures, de façon à administrer, dans les vingt-quatre heures, 20 à 30 centigrammes d'iodoforme.

Ce fractionnement de la dose est absolument indispensable pour obtenir l'élimination lente de l'iodoforme inaltéré à travers la surface pulmonaire, selon la loi posée par l'immortel Bernard, sur l'élimination des médicaments.

Cette condition est fondamentale, et elle a été bien souvent méconnue par plusieurs expérimentateurs, qui ont cru pouvoir atteindre le but thérapeutique en administrant des doses massives d'iodoforme, en deux ou trois fois. Je regrette d'avouer qu'ils n'avaient pas du tout saisi l'esprit de la médication que j'avais proposée, parce que non seulement les dosses massives d'iodoforme, administrées seulement en deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, ne peuvent pas atteindre le but de constituer dans les alvéoles pulmonaires un milieu iodoformique constant, mais, encore plus, elles sont nuisibles :

1° Parce qu'elles exposent l'appareil digestif à une intolérance quicompromet les bons résultats du traitement, avec le trouble des fonctions digestives, qu'il faut soigneusement conserver en bon état ;

2° Parce qu'en administrant des doses massives d'iodoforme, l'élimination par la surface pulmonaire ne se fait qu'en petite partie, comme iodoforme; et la plus grande partie, en passant dans le réseau capillaire artériel, subit les changements bien connus de l'iodoforme en iodure alcalin, qui n'a plus rien à faire avec la médication iodoformique, et pourrait être même nuisible, en fouettant les échanges nutritifs des tuberculeux, parce qu'ils n'ont pas besoin d'augmenter leur destruction, surtout lorsque les malades sont en proie à des fièvres intenses.

C'est précisément par la même raison que se sont égarés dans l'application de ce traitement ceux qui ont cru que l'on pouvait substituer à l'administration fractionnée par la voie buccale, les inspirations d'air iodoformé, soit seul, soit mélangé à l'essence de térébenthine, avec des masques ou autres appareils semblables.

Au point de vue de constituer un milieu iodoformique alvéolaire, cette méthode pourrait être acceptable, mais elle a deux

graves inconvénients; le premier est celui de ne pouvoir pas être continué pendant plusieurs heures de suite, sans courir le risque de l'intolérance toxique produite par l'absorption de grandes quantités d'iodoforme; et le second, c'est que l'iodoforme, inspiré de cette façon, en passant de suite dans le système artériel, détermine les mêmes conséquences que nous avons signalées tout à l'heure, pour les doses massives introduites par la voie de l'estomac, c'est-à-dire qu'il charge l'organisme d'une quantité plus ou moins grande d'iodure alcalin, qui n'a rien à faire avec l'action locale de l'iodoforme.

Je répète que, depuis douze ans, je n'ai pu préférer aucune autre méthode pour améliorer les conditions locales des pauvres tuberculeux, excepté toujours, bien entendu, les cas graves avec existence de plusieurs cavernes, contre lesquelles aucune médication ne peut se flatter d'avoir obtenu quelque succès.

Je m'empresse cependant d'ajouter que, dans tous les cas favorables, la condition fondamentale, pour obtenir de bons résultats par ce traitement iodoformé, est celle d'assurer au plus haut degré les meilleures conditions hygiéniques sous le rapport de l'air, de l'alimentation, de la température, etc.

Je me trouvais dans cet ordre d'idées, lorsque parut, le 13 novembre, la seconde communication du professeur Koch sur son prétendu remède de la phthisie pulmonaire. Hélas! tout le monde attendait avec enthousiasme le jour de cette vraie rédemption de l'humanité, comme l'événement scientifique qui ferait mériter plus que jamais à la médecine l'épithète de *ars divina*; mais je me suis senti toujours assez indépendant et assez sceptique, pour ne pas me bercer dans des illusions en fait de thérapeutique, ou dans les flatteries séduisantes que la science de laboratoire, dans ces derniers temps, a trop souvent fait éclore, dans le noble but de soulager l'humanité.

Par conséquent, je fus le premier et le seul de tout le globe, qui ai eu le courage de démontrer, dans mes leçons de clinique thérapeutique, et de publier, le 25 novembre 1890, qu'avec les lois de la pharmacologie scientifique et de l'observation clinique, la nouvelle méthode de Koch était scientifiquement infondée et absurde, et en conséquence je me refusai absolument à l'expérimenter dans mon service de clinique.

Malheureusement pour l'humanité, les faits sont venus pleinement confirmer mes prévisions et ont démontré que la logique expérimentale est la seule source du vrai progrès en médecine,

comme partout. En conséquence la tuberculine est morte à jamais.

Au commencement de cette année, on publia les premiers résultats de la méthode des injections de sérum de sang de chien faites par Richet et Héricourt, et j'avoue que j'en reçus une impression séduisante et, en conséquence, depuis le commencement de février dernier, j'ai entrepris dans ma clinique des expériences à ce sujet. J'ai déjà publié en détail mes recherches [1] et en conséquence je me bornerai à reproduire ici les conclusions de mes expériences thérapeutiques.

I. Après quatre mois de traitement, je n'ai pu enregistrer aucun cas de vraie guérison.

II. Dans les cas graves qui se présentaient avec de vastes infiltrations, des cavernes, et un état général très mauvais, le traitement n'a produit aucun effet digne d'être signalé.

III. Chez les malades qui se présentaient avec des conditions locales et générales plus favorables, une amélioration très notable a commencé à se déclarer. Après la première semaine des injections, les malades ont eu une amélioration progressive, constatée par l'augmentation du poids de leur corps, par une amélioration notable des forces et par un sentiment de bien-être très remarquable.

IV. Chez ces malades, on a remarqué une diminution très considérable de la quantité des crachats, et une grande diminution dans le nombre des bacilles. Dans un cas, tandis que ce nombre des bacilles oscillait entre vingt et un et vingt-trois dans le champ visuel du microscope, pendant deux semaines après l'entrée du malade à la clinique; il s'est réduit, après trois mois d'injections de sérum, de deux à cinq, et dans un autre, depuis quinze à vingt jusqu'à un ou deux.

V. En rapport avec l'augmentation du poids et la diminution du nombre des bacilles, j'ai constamment observé une augmentation de la capacité respiratoire, une augmentation de l'hémoglobine et de l'urée. Il est superflu de dire que, dans toutes ces expériences, les malades, avant de commencer les injections, sont restés, pendant deux semaines, confiés aux soins d'une hygiène rigoureuse, et dans les conditions les plus favorables pour pouvoir juger jusqu'à quel point il fallait attribuer les améliorations à la nouvelle méthode des injections.

1. Voir *Comptes-rendus de l'Académie de méd. de Naples*, mai 1891.

Je dois avouer que ces résultats sont encore trop bornés pour pouvoir conclure que les injections de sérum de sang de chien sont d'une utilité bien sûre, mais cependant je veux exprimer mon avis à propos de cette méthode.

Elle est inoffensive à coup sûr, bien entendu, lorsqu'on respecte, en la pratiquant, toutes les conditions les plus rigoureuses d'asepsie, soit dans la préparation, soit dans la conservation du sérum, et enfin dans la pratique des injections.

Le seul inconvénient que l'on observe presque constamment, est l'apparition d'une urticaire, plus ou moins diffuse, qui cependant s'épuise au bout de quarante-huit heures.

Le caractère inoffensif de cette médication me décida à l'expérimenter, d'autant plus qu'elle me fit, depuis le commencement, une impression séduisante; non pas parce que j'avais espéré que par cette méthode on aurait pu guérir la phthisie pulmonaire, mais parce que la base expérimentale de Richet et Héricourt m'avait semblé beaucoup plus simple et plus logique, que les points de départ ordinaires de pareilles expériences.

En effet, ils employaient (presque comme un vaccin) un produit naturel (sérum de sang de chien, animal réfractaire à la tuberculose) et non pas un produit artificiel de laboratoire, lequel, nonobstant les brillants résultats qu'on a obtenus jusqu'ici sur les animaux, doit toujours inspirer au clinicien une grande méfiance et une grande réserve, vu que les conditions des expériences sont complètement différentes chez l'homme, et à plus forte raison chez l'homme voué à la tuberculose par un travail de préparation très lent depuis la naissance. En sorte que, d'après les expériences que j'ai faites, je n'ose en déduire aucune conclusion.

Cependant je crois devoir ajouter toute ma pensée.

Il est incontestable que le point de départ de Richet et Héricourt appartient aux actions vaccinantes biochimiques, qui ont eu jusqu'ici plusieurs démonstrations expérimentales assez brillantes chez les animaux.

Mais jusqu'à quel point est-il permis de croire qu'une action vaccinante biochimique expérimentale, qui a toujours un caractère transitoire, pourra modifier d'une façon permanente les tendances réceptrices d'un individu né de parents tuberculeux, et qui en conséquence est un tuberculeux en puissance? Je voudrais bien donner une réponse affirmative, mais la chose ne me semble pas admissible, en bonne logique expérimentale,

surtout dans une maladie qui ne consiste pas dans un empoisonnement aigu et transitoire, mais dans un trouble profond et progressif des échanges nutritifs qui prépare la réalisation de la tuberculose depuis la naissance, c'est-à-dire qui prépare l'évolution du terrain de culture jusqu'à l'envahissement du bacille.

Dans cette conviction profonde, j'ai pu conclure que la méthode de Richet et Héricourt ne peut avoir des résultats satisfaisants, au point de vue de modifier spécifiquement le terrain de culture, et je dois conclure qu'elle est capable seulement d'exciter les échanges nutritifs et d'améliorer la nutrition du malade. Pas autre chose.

Pour moi le traitement de la phthisie pulmonaire doit être considéré surtout sous le rapport hygiénique, et les plus grands efforts du médecin doivent être dirigés et réalisés dans cette voie, parce que le traitement hygiénique de la phthisie pulmonaire est le plus difficile à réaliser, surtout dans les classes pauvres.

Après avoir assuré le traitement hygiénique, j'ai continué mes expériences avec l'action combinée des injections de sérum de sang et de la médication iodoformique, et le but de cette communication est d'indiquer et d'engager vivement tous mes confrères à poursuivre leurs recherches dans cette direction d'études.

Je souhaite de tout mon cœur à la médecine française, qu'après la première page immortelle sur laquelle se trouve écrit le nom de Villemin, elle puisse bientôt en inscrire une seconde, sur laquelle, après une démonstration de la transmissibilité, puisse être donnée, avec la même rigueur, la démonstration expérimentale et clinique de la curabilité et de la tuberculose pulmonaire.

Des injections hypodermiques de sérum de chien dans le traitement de la tuberculose pulmonaire,

Par le Dr E. Vidal (d'Hyères).

Nous venons rendre compte au Congrès des observations que nous avons pu faire, cet hiver, à Hyères, sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections du sérum de chien ;

ces injections ont été pratiquées suivant les indications qui nous ont été données par M. le professeur Charles Richet et avec du sérum venant directement de son laboratoire.

Quatre de nos malades ont consenti à commencer ce traitement.

Le premier, porteur de cavités disséminées dans le sommet du poumon gauche, mais dont l'état général était encore assez satisfaisant, a refusé de continuer le traitement après la troisième injection : il en ressentait pourtant les incontestables effets de tonicité générale, mais il n'a pu tolérer les démangeaisons provoquées par une urticaire généralisée.

Chez le deuxième et le troisième, malades depuis plusieurs années et arrivés tous deux à la période ultime de la maladie pulmonaire, nous avons constaté, dès les premières injections, un relèvement surprenant des forces : les sueurs nocturnes ainsi que l'expectoration ont diminué; l'état général est devenu meilleur et ces deux jeunes hommes, de vingt-huit à trente ans, qui nous inspiraient de vives inquiétudes, ont pu rentrer dans leur famille.

Quant à l'état local il n'y a eu aucun changement appréciable.

Chacun de ces deux malades a reçu vingt-trois injections, pratiquées de trois en trois jours; tous les deux ont été atteints d'urticaire après la deuxième injection.

La quatrième malade, dont nous venons vous entretenir, est une jeune dame âgée de vingt-sept ans; elle est atteinte depuis plusieurs années, passe ses hivers à Hyères et reçoit pendant l'été les soins éclairés de M. le Dr Collin père, à Saint-Honoré. Malgré nos soins collectifs, l'état de cette malade est constamment resté stationnaire, l'amaigrissement est notable, les forces bien affaiblies, l'appétit presque nul. Le sommet du poumon gauche est toujours fortement congestionné, la matité persiste et quelques râles sous-crépitants commencent à être entendus au niveau de l'angle interne de la fosse sus-épineuse ; la toux est fréquente, l'expectoration rare, les sueurs nocturnes abondantes, la diarrhée intermittente et malgré le retour périodique des menstrues, de très abondantes hémoptysies surviennent brusquement, *coïncidant toujours* avec l'abaissement de la colonne barométrique. Telles sont les conditions peu favorables dans lesquelles se trouvait Mme X... quand nous avons commencé le traitement.

Du 1er mars à la fin d'avril, 22 injections ont été pratiquées avec un intervalle de trois jours. Dès la deuxième injection, l'urticaire s'est déclarée, mais l'appétit est revenu, les forces ont

augmenté et la diarrhée a disparu pour ne plus revenir qu'au mois de juin, c'est-à-dire plus d'un mois après la dernière injection. Quant aux hémoptysies, si fréquentes auparavant, elles n'ont pas reparu jusqu'à ce jour, bien que la malade ait supporté plusieurs fois, depuis lors, des abaissements considérables de la pression atmosphérique. Au moment de son départ d'Hyères pour Saint-Honoré, Mme X... avait repris de l'embonpoint, ses forces revenues en partie lui permettaient de faire des promenades dans son jardin; plus de fièvre vespérale, plus de sueurs nocturnes ; encore un peu de toux, il est vrai, mais plus de râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse; tout nous permet donc d'affirmer que notre malade s'est bien trouvée de son traitement de deux mois par les injections hypodermiques de sérum de chien.

En résumé, le traitement de M. Charles Richet a provoqué chez nos quatre malades, en même temps que l'apparition de l'urticaire, un effet de tonicité générale indéniable, et en particulier, chez Mme X... la disparition de la diarrhée et des hémoptysies. Cela nous permet-il de conclure, dès aujourd'hui, à la curabilité de la tuberculose pulmonaire par les injections de sérum de chien? Nous ne le pensons pas. Il y a eu lieu d'attendre, au contraire, que ce traitement ait reçu le baptême du temps; d'autres observations viendront, sans doute, se joindre aux nôtres et de leur synthèse seule pourra sortir la vérité. Mais, après avoir fait ces réserves, nous croyons avoir le droit d'espérer que M. Charles Richet nous a mis dans la main un reconstituant de premier ordre, qui nous permet de prolonger la lutte contre la tuberculose en relevant les forces épuisées de nos malades et dont il sera peut-être bon de généraliser l'emploi pour combattre les grands délabrements de l'organisme.

PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.

Nous avons renouvelé les injections tous les trois jours, avec du sérum frais contenu dans des ampoules de verre très effilées à leurs extrémités et fermées en chalumeau.

Les injections ont été faites dans le tissu cellulaire sous-cutané des fesses ou de la région dorsale; elles ont été pratiquées avec la seringue à injection, à piston en moelle du sureau, modèle de MM. Straus et Collin. La dose a toujours été d'une pleine seringue par injection.

Grâce à la précaution dont nous ne nous sommes jamais départi, de soumettre les seringues à une ébullition prolongée avant chaque injection, nous n'avons jamais eu à combattre aucun accident consécutif d'infection, tels que des abcès, etc... Nous avons aussi rigoureusement mis de côté toutes les ampoules dont le liquide n'était pas limpide; nous avons toujours chargé la seringue aussitôt après avoir ouvert l'ampoule en évitant d'aspirer le liquide qui se trouve dans le fond; nous avons enfin lavé préalablement la peau avec une solution de sublimé à 1 p. 1000.

Nous terminerons cette communication en indiquant un moyen commode pour casser le tube de l'ampoule contenant le sérum : il suffit en effet, pour cela, de l'introduire par le bout dans le creux d'une clef forée et de faire levier : le tube se casse alors très nettement et il ne reste plus qu'à introduire dans l'ampoule la canule de l'appareil.

Péritonite tuberculeuse à forme ascitique : ponction exploratrice; laparotomie suivie de lavage du péritoine à l'eau boriquée saturée et stérilisée; injections de sérum de chien; guérison;

Par le D[r] Pinard, professeur à la Faculté de médecine,
et le D[r] E. Kirmisson, agrégé, chirurgien des Enfants-Assistés.

Marie R..., âgée de trois ans, est admise à la clinique Baudelocque, le 25 mars 1891. C'est une petite fille à l'œil éveillé, qui arrive directement de la campagne, où elle était élevée chez une nourrice mercenaire. En allant voir son enfant, il y a deux jours, la mère fut effrayée du volume extraordinaire de son ventre, et vint aussitôt consulter M. Pinard, qui lui conseilla d'entrer à la clinique avec son enfant.

La petite fille a eu, paraît-il, une bronchite en décembre 1890; mais la mère ne peut donner de renseignements circonstanciés sur cette maladie. Toutefois, si on en croit la nourrice, c'est à la suite de cette bronchite que le ventre aurait commencé à grossir.

La petite malade, avons-nous dit, est alerte, éveillée; c'est une petite fille de belle apparence, chez laquelle, en l'absence

de tout autre phénomène pathologique, on est très surpris de trouver un ventre anormalement développé. L'abdomen en effet proémine fortement quand l'enfant est debout; il s'étale un peu, quand elle est couchée. La circonférence atteint 69 centimètres au niveau de l'ombilic. Le ventre est régulièrement développé: on n'y rencontre pas de bosselures; il est évident qu'il est distendu par un liquide ascitique dont la tension est moyenne, car la sensation de flot est des plus nettes. La paroi abdominale est sillonnée de veines volumineuses, en plus grand nombre à droite qu'à gauche.

Les deux hypothèses qui se présentaient à l'esprit étaient celles de tumeur maligne et de tuberculose. A l'appui de cette dernière manière de voir, on pouvait invoquer ce fait que, si la mère a toujours joui d'une excellente santé, il n'en est pas de même du père, atteint, depuis deux ans, d'une affection de poitrine. Depuis deux ans, en effet, il a eu, coup sur coup, fluxion de poitrine, bronchites, pleurésies, accompagnées d'hémoptysies, de sueurs nocturnes et d'amaigrissement.

Dans le but d'éclairer le diagnostic, nous pratiquâmes le 12 avril, une ponction exploratrice qui donna issue à 3250 grammes de liquide. La ponction terminée, le ventre s'affaisse complètement; on n'y trouve aucune tumeur, aucune bosselure. Le foie cependant paraît volumineux.

Le liquide fourni par la ponction a été examiné par M. Demont, interne en pharmacie de la clinique Baudelocque, qui a remis à M. Pinard la note suivante :

« La couleur du liquide est jaune verdâtre par transparence, vert par réflexion. Il est à peine trouble, filant comme de l'huile, la réaction est neutre. Sa densité à la température de 16°,5 est de 1023.

» *Résidu fixe.* — Le liquide donne un résidu fixe de 78gr,74 par litre, à 100 degrés.

» *Résidu minéral.* — Examiné avec soin, le liquide laisse un résidu de 8gr,36 par litre. L'analyse quantitative y montre la présence d'une forte proportion de chlorures, d'une notable quantité de phosphates combinés avec de la soude, de la potasse et de la chaux. Il n'y a pas de sulfates.

» *Recherches des matières albuminoïdes.* — Ce liquide est très riche en matières albuminoïdes. Dosées par la chaleur et la précipitation alcoolique, elles ont laissé un résidu pesant 58gr,80 par litre.

» Il a été procédé ensuite à la recherche et à la différenciation de ces matières. Il existe de notables quantités de fibrine, de la sérine, de l'hydropisine, des albuminoses. On trouve encore parmi les matières azotées de la paralbumine, mais il n'y a pas de mucine.

» Le dosage de l'urée a donné 1gr,28 par litre.

» La recherche de la glucose n'a donné qu'un résultat négatif. La liqueur de Fehling n'a même pas été réduite. On trouve une certaine quantité de matières grasses. Il n'y a pas de cholestérine.

» L'examen microscopique montre : les globules sanguins bien conservés, des leucocytes, quelques globules de pus, des cellules graisseuses, quelques cellules contenant de fines granulations protéiques rougeâtres, des cristaux de sels, des cellules et des débris épithéliaux. »

. . . .

La ponction ne donna lieu a aucune réaction ; mais le liquide ne tarda pas à se reproduire. Aussi la laparotomie fut-elle décidée dans le but de fixer le diagnostic, et, au besoin, d'intervenir utilement contre la cause de l'ascite.

La laparotomie fut pratiquée par M. Kirmisson le 22 avril. L'incision verticale et médiane est faite sur une longueur de dix centimètres environ entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, de façon à conduire immédiatement sur le foie. Nous tombons sur un péritoine énormément épaissi, mesurant environ 7 à 8 millimètres d'épaisseur ; nous y faisons avec les plus grandes précautions une boutonnière permettant le passage du doigt, dans la crainte de léser quelque anse intestinale adhérente à sa face profonde ; puis, nous complétons la section du péritoine sur le doigt servant de conducteur. Il s'écoule de la cavité abdominale une grande quantité de liquide citrin. Le doigt introduit du côté de la face inférieure du foie ne rencontre aucune tumeur ; mais en revanche, on reconnaît à la face libre du péritoine, rouge et tomenteux, de grosses granulations tuberculeuses. Il s'agit donc manifestement d'une péritonite tuberculeuse. On fait un lavage très complet du péritoine avec l'eau boriquée stérilisée ; la canule est insinuée entre les anses intestinales pour laver partout, et ne pas laisser un seul point du péritoine qui ne soit soumis à l'action de l'acide borique.

Des flocons fibrineux sont entraînés par le liquide. On enlève avec des éponges l'excès d'eau boriquée, et l'on termine par une suture à points séparés du péritoine avec le catgut ; le reste de

la paroi abdominale est suturé au crin de Florence. Pansement à la gaze iodoformée, bandage compressif.

Les suites opératoires ont été absolument normales; la température n'a jamais dépassé 37°,5. Ablation des fils le douzième jour; réunion par première intention.

Le diagnostic de péritonite tuberculeuse étant confirmé, il était vraisemblable que le liquide allait se reproduire ; et en effet, il se reproduisit en partie.

C'est alors que M. Pinard songea à soumettre la petite malade aux injections de sérum de chien, dont il avait l'expérience pour en avoir pratiqué déjà un grand nombre sur des nouveau-nés.

Les injections ont été commencées le 27 avril, c'est-à-dire 5 jours après la laparotomie, et pendant une première série de 6 jours. L'injection est faite, chaque fois, dans le dos ou au niveau des fesses, avec les précautions antiseptiques d'usage. Les injections ont été faites aux doses suivantes : Les 27, 28, 29 avril et 18 mai, on a injecté une demi-seringue de Pravaz; les 2 et 3 mai, on a injecté une seringue de Pravaz entière. Mais, à ce moment, on dut suspendre les injections, car le sérum était trouble, légèrement putréfié, et son introduction dans l'organisme déterminait localement de la rougeur et du gonflement, et, sur tout le corps, des éruptions plus ou moins analogues à de l'urticaire et s'accompagnant de démangeaisons très vives.

Ces accidents furent attribués à la mauvaise qualité du sérum, d'autant plus qu'ils s'étaient produits également chez une femme injectée en même temps que la petite fille et atteinte, elle aussi, de péritonite tuberculeuse.

On fut donc obligé de suspendre les injections jusqu'au 21 mai, époque à laquelle on disposa de nouveau de sérum de bonne qualité.

A ce moment, les injections furent reprises, et faites avec la seringue de Roux, plus facile à stériliser que celle de Pravaz.

On injecte ainsi :

Le	21 mai,	2 centimètres cubes	de sérum de chien;
	23 —	2 —	—
	26 —	1 centimètre cube	—
	28 —	1 —	—
Le	5 juin,	1cc 1/2	—
	8 —	1cc 1/2	—

Le	10 juin,	2 centimètres cubes de sérum de chien.		
	11 —	2	—	—
	12 —	2	—	—
	14 —	1 cc1/2		—
	16 —	2 centimètres cubes		—
	17 —	2	—	—
	19 —	2	—	—
	20 —	2	—	—
	22 —	2	—	—
	26 —	2	—	—
	29 —	2	—	—
Le	2 juillet,	2	—	—
	3 —	2	—	—
	4 —	2	—	—
	5 —	2	—	—
	6 —	2	—	—
	7 —	2	—	—

Ces injections ne déterminèrent pas d'accidents, comme la première fois; d'ailleurs, le sérum était toujours clair, limpide et sans odeur. Il se produisit seulement, au niveau d'une piqûre, un petit abcès de la fesse, qui fut ouvert le 10 juillet. Pendant les quelques jours qui suivirent la laparotomie, et surtout pendant que se produisirent les légers accidents d'intoxication dus au sérum altéré, l'enfant perdit un peu de sa gaieté et de son appétit, mais ce ne fut que passager, car, dès le 15 mai, son état général était excellent, et il ne fit que s'améliorer depuis lors.

Fait remarquable également, le ventre, qui avait commencé à augmenter un peu de volume après la laparotomie, diminua progressivement. On note, en effet, les dimensions suivantes : Circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic, le 11 avril, avant la laparotomie, 69 centimètres; le 15 mai, 53 centimètres; le 20 juin, 49 centimètres; le 12 juillet, 47 centimètres. Le 19 juin, l'enfant pesait 12 kilos; depuis lors, son poids est resté le même.

On ne trouve plus trace d'ascite: le ventre est plat et parfaitement souple. Il ne reste plus qu'à l'épigastre une cicatrice de 10 centimètres de longueur environ, pour rappeler la grave maladie dont cette enfant peut être aujourd'hui considérée comme guérie.

. . . .

Telle est cette observation, qui nous a paru assez intéressante pour mériter d'être publiée. Elle peut être donnée comme un exemple de la phase actuelle de la lutte contre la tuberculose, dans laquelle sont associés les moyens d'ordre médical et chirurgical, le chirurgien réalisant les actions mécaniques nécessaires, tandis que, par un traitement médical, on vise l'agent pathogène lui-même, le bacille tuberculeux. Nous nous garderons bien toutefois de tirer de cette observation des conclusions absolues; car nous n'ignorons pas qu'il existe des faits de péritonite tuberculeuse dûment confirmée dans laquelle la seule intervention chirurgicale a suffi à procurer la guérison. Nous serons d'autant plus réservés que, dans un autre cas de péritonite tuberculeuse qui appartient en commun à MM. Pinard et Segond, la combinaison des injections de sérum jointes à l'intervention chirurgicale, n'a pas donné de résultats aussi brillants.

Il s'agit d'une jeune fille atteinte d'ascite en même temps que de tumeur pelvienne, chez laquelle M. Segond fit, le 26 novembre dernier, la laparotomie. On trouva le péritoine pariétal tapissé de granulations tuberculeuses, et le petit bassin rempli par une tumeur impossible à énucléer. On dut se contenter de faire la toilette du péritoine et de refermer le ventre. La malade, rétablie de son opération, quitta l'hôpital le 29 décembre. Mais l'ascite ne tarda pas à se reproduire; le 11 février 1891, une ponction était devenue nécessaire, et elle donna issue à 5750 grammes de liquide.

Le 22 avril, une nouvelle évacuation de l'ascite était devenue utile; on résolut de la faire suivre d'un lavage du péritoine avec une solution saturée d'acide borique. Dans ce but, M. Segond pratique, le 22 avril, sur la cicatrice ancienne, une incision de quatre centimètres de longueur, et fait passer par cette incision trois litres de solution boriquée stérilisée; la plaie abdominale est réunie par deux points de suture.

Cinq jours après cette seconde laparotomie, le 27 avril, M. Pinard commença les injections de sérum de chien.

Voici le tableau de ces injections, faites avec la seringue de Pravaz.

27 avril, 2 centimètres cubes de sérum.
28 — 2 —
29 — 2 —
30 — 2 —
1er mai, 2 —
2 — 2 —



A ce moment, on dut suspendre le traitement, parce qu'on ne disposait plus d'un sérum suffisamment pur, et que les injections déterminaient des poussées d'urticaire.

Le 20 mai, on reprit les injections, en les faisant avec la seringue de Roux.

Du 20 mai au 15 juillet, il a été fait 34 injections de 2 centimètres cubes chacune, représentant, par conséquent, 68 centimètres cubes de sérum.

La malade a très bien supporté ces injections; il lui semble même qu'elles lui font du bien; jamais elle n'en a ressenti aucun inconvénient; elle n'a pas eu d'abcès, et a présenté seulement quelques éruptions ortiées, quand le sérum était un peu altéré.

Toutefois, malgré ce traitement, les lésions progressent; le liquide se reproduit, et, le 1er juillet, on est de nouveau obligé de recourir à la ponction, pour retirer 4660 grammes de liquide ascitique. Cette fois le liquide est rosé, et contient manifestement du sang.

La ponction terminée, on explore le ventre, et on y constate l'existence de masses dures, très volumineuses, occupant la majeure partie de la région sous-ombilicale, et de la moitié gauche de l'abdomen.

La paroi abdominale est elle-même altérée; la cicatrice opératoire est volumineuse, rouge, douloureuse; il semble qu'elle soit envahie par la tuberculose.

La percussion du thorax indique de la submatité à la base gauche, ce qui fait soupçonner l'existence d'un épanchement pleurétique. Depuis quelques jours, cependant, l'état de cette femme est meilleur.

Bien des traits distinguent cette seconde observation de la première. D'abord le traitement par les injections a été entrepris longtemps après la première laparotomie; celle-ci est du 26 novembre, et la première injection n'a été faite que le 27 avril, c'est-à-dire cinq mois après; le traitement a donc été beaucoup plus tardif que dans le premier cas. En outre, il s'agit ici d'une adulte, et non plus d'une enfant. Enfin et surtout, ce qui existait chez la femme traitée par MM. Pinard et Segond, c'est une tumeur tuberculeuse du bassin compliquée de péritonite, et non plus une péritonite tuberculeuse pure et simple, comme chez notre petite malade. Ce sont là, on le comprend, des conditions bien différentes au double point de vue du pronostic et du traitement.

Premiers documents pour servir à l'histoire des injections de sérum de chien pratiquées chez les enfants nouveau-nés issus de tuberculeuses ou nés en état de faiblesse congénitale,

Par le Dr A. Pinard, professeur de clinique d'accouchements à la Faculté de médecine de Paris.

Après avoir lu les travaux de MM. Charles Richet et Héricourt, après avoir constaté les résultats obtenus par ces expérimentateurs sur les animaux traités par le sérum de chien, je pensai que cette méthode pourrait être appliquée chez les enfants nouveau-nés issus de tuberculeuses, soit comme traitement curatif pour ceux qui pensent que les enfants naissent avec le bacille, soit comme traitement prophylactique pour ceux qui croient que les enfants naissent simplement prédisposés à la tuberculose. Je priai alors mon ami le professeur Charles Richet de m'initier aux détails de la pratique et de me prêter sa collaboration pour les premières injections.

Le 5 mars 1891 il vint dans mon service, où j'avais deux enfants nés avant terme de mères tuberculeuses, et pratiqua sur chacun d'eux une première injection d'un centimètre cube de sérum de chien. Ces injections furent ensuite pratiquées par moi ou mes collaborateurs. Ignorant les réactions qui pourraient se produire sur un terrain semblable, nous avons tout d'abord procédé avec prudence, pour ne pas dire avec timidité.

Après avoir observé que la première injection avait été très bien supportée par les deux enfants, qu'elle n'avait déterminé aucun phénomène fâcheux, ni local ni général, je pratiquai sept jours après une deuxième injection également d'un centimètre cube de sérum, cinq jours après une troisième, deux jours après une quatrième.

Je n'entrerai pas ici dans les détails de ces observations, que l'on trouvera consignées à la fin de cette note, je me borne à exposer les faits suivants :

1° Les mères de ces deux enfants étaient, au moment de leur accouchement, à la dernière période de la cachexie tuberculeuse : l'une est morte le 9e jour et l'autre le 17e après l'accouchement ; l'autopsie a démontré l'existence de la tuberculose pulmonaire et l'absence de toute autre maladie ;

2° L'un de ces enfants reçut quatre injections de sérum de chien, l'autre cinq, et aucun accident résultant des injections ne fut constaté sur l'un d'eux;

3° De ces deux enfants, l'un, l'enfant T., pesait au moment de sa naissance, le 26 février, 2600 grammes; à sa sortie de mon service, le 26 mars, il pesait 2680 grammes, après être tombé le 3e jour de sa naissance à 2430 grammes.

L'autre, l'enfant B., pesait au moment de sa naissance 1530 grammes et à sa sortie de mon service il pesait 1520 grammes, après être tombé à 1210 grammes le 9e jour de sa naissance.

Il faudrait être dénué, je ne dirai pas d'esprit scientifique, mais de tout sens commun, pour songer à tirer une conclusion quelconque de ces deux faits au point de vue du traitement de la tuberculose.

Ce n'est pas avec deux enfants suivis pendant un mois, mais avec cinquante suivis pendant cinquante ans, qu'on sera autorisé à formuler une conclusion au point de vue de l'efficacité du traitement.

Mais il est un fait qui nous a frappé par sa constance dans la plupart de nos observations : c'est l'action bienfaisante immédiate produite chez l'enfant après chaque injection.

Cette action est manifeste, elle augmente la vitalité de l'enfant. Il est probable que le sérum constitue pour le nouveau-né en état de faiblesse congénitale un excitant de la nutrition, et c'est pour cette raison que j'ai pris depuis quelques mois la détermination de soumettre tous les enfants pesant moins de 2000 grammes, quelle que soit leur origine, aux injections de sérum.

De plus, non seulement j'ai augmenté la dose de chaque injection, qui, de 1 centimètre cube, a été portée à 2 centimètres cubes; mais encore je fais à l'heure actuelle à chaque enfant des injections plus nombreuses et plus fréquentes. C'est ainsi qu'un enfant, dont je relate l'histoire dans mes observations, a reçu en 41 jours 25 injections de 2 centimètres cubes.

J'ai soumis à ce traitement, depuis le 5 mars jusqu'à aujourd'hui, 21 enfants: 4 sont morts; ils pesaient au moment de leur naissance 1700, 1600, 1590, 1310 grammes, — 17 sont vivants ou du moins étaient vivants au moment où ils ont quitté mon service.

Cette proportion est plus considérable que celle que nous avions jusqu'alors.

Assurément je ne puis, à l'heure actuelle, dire exactement quelle dose il convient d'injecter le sérum de chien chez l nouveau-nés, quels doivent être le nombre et la fréquence de c injections pour que celles-ci puissent donner leur maximu d'action; j'ignore également la dose qui ne doit pas être dépassé

Une plus longue expérience est indispensable pour résoud toutes ces questions. Mais il n'est pas téméraire de penser qu la couveuse et au gavage préconisés avec tant de succès par m maître, M. Tarnier, pour l'élevage des enfants nés avant term est venu s'adjoindre un auxiliaire puissant.

Et je crois qu'il est établi suffisamment :

1° Que les injections de sérum de chien pratiquées chez nouveau-né avec les précautions antiseptiques voulues et av les doses employées jusqu'à ce jour, ne déterminent pas d'acc dents;

2° Que les injections de sérum de chien constituent pour nouveau-né en état de faiblesse congénitale un tonique puissan

Quant à déterminer de quelle façon le sérum agit, il est difi cile de dire si c'est *directement* ou *indirectement*.

Obs. I. — Virginie C., vingt-six ans, est atteinte de tuberculo pulmonaire à la troisième période. — Trois grossesses antérieure

Les deux premiers enfants sont venus à terme et vivants. Le tro sième enfant est né à huit mois et est mort quatorze jours après naissance, d'athrepsie.

Grossesse actuelle. Dernières règles le 24 août 1890.

Le 3 mars 1891, à 7 heures du soir, cette femme entre à la cliniq Baudelocque. A 7 heures 40 minutes, le même soir, elle expulse u fœtus du sexe masculin qui pèse 1530 grammes.

Dès le lendemain de son accouchement, la température de la malad s'élève vers le soir à 40°. — Jusqu'au vingtième jour, la températu continue à être aussi élevée. La femme est alors transportée à l'hôpit Necker dans un service de médecine, où elle meurt quelques jou après son entrée.

L'enfant est placé dans une couveuse dès le jour de sa naissance.

Poids de l'enfant :

3 mars	1530 grammes.
4 —	1450 —
5 —	1410 —

Le 5 mars, M. le professeur Charles Richet fait à l'enfant une injection d'une demi-seringue de sérum de chien.

Poids de l'enfant :

6 mars...........	1330	grammes.	10 mars...........	1270	grammes.
7 —	1330	—	11 —	1240	—
8 —	1310	—	12 —	1210	—
9 —	1300	—			

Le 12 mars, M. le professeur Pinard fait une deuxième injection d'une demi-seringue de sérum de chien. L'enfant a des selles vertes.

13 mars...........	1220	grammes.	25 mars...........	1375	grammes.
14 —	1225	—	26 —	1395	—
15 —	1230	—	27 —	1410	—
16 —	1240	—	28 —	1420	—
17 — (3ᵉ inject.).	1265	—	29 —	1440	—
18 —	1275	—	30 —	1480	—
19 — (4ᵉ inject.).	1300	—	31 —	1480	—
20 —	1300	—	1ᵉʳ avril...........	1490	—
21 —	1305	—	2 —	1500	—
22 —	1315	—	3 — (5ᵉ inject.).	1510	—
23 —	1335	—	4 —	1510	—
24 —	1350	—	5 —	1520	—

Le 6 avril, l'enfant quitte la clinique Baudelocque. Il est confié par son père à une nourrice qui doit l'élever au sein.

Obs. II. — X., primipare, atteinte de tuberculose pulmonaire à la dernière période, accouche à huit mois d'un enfant vivant, du sexe masculin, qui pèse 2700 grammes et qui a une longueur de 46 centimètres. — La mère meurt dix-sept jours après son accouchement.

Poids de l'enfant :

26 février..........	2600	grammes.	2 mars...........	2470	grammes.
27 —	2460	—	3 —	2460	—
28 —	2430	—	4 —	2470	—
1ᵉʳ mars...........	2460	—	5 —	2480	—

Le 5 mars, une première injection de 1 centimètre cube de sérum de chien est faite par M. le professeur Charles Richet.

6 mars...........	2460	grammes.	10 mars...........	2490	grammes.
7 —	2470	—	11 —	2505	—
8 —	2525	—	12 —	2520	—
9 —	2500	—			

Le 12 mars, une deuxième injection d'une demi-seringue de sérum de chien est faite à l'enfant.

13 mars...........	2530	grammes.	16 mars...........	2530	grammes.
14 —	2520	—	17 —	2560	—
15 —	2510	—			

Le 17 mars, on fait une troisième injection d'une demi-seringue.

Poids de l'enfant :

18 mars...........	2580 grammes.	22 mars	2630 grammes.
19 — (4e inject.).	2585 —	23 —	2670 —
20 —	2620 —	24 —	2670 —
21 —	2650 —	25 —	2680 —

Le 26 mars, l'enfant est porté aux Enfants-Assistés.

Élevé par une nourrice, il avait toujours bien pris le sein.

Obs. III. — L., secondipare, accouche à sept mois d'un enfant vivant, du sexe masculin, qui pèse 1800 grammes et qui mesure 44 centimètres.

Depuis le jour de sa naissance jusqu'au jour de son départ, l'enfant est mis dans la couveuse. On lui donne des bains de vin aromatique et on lui fait deux fois par jour des frictions avec le baume nerval.

Poids de l'enfant :

25 avril..............................	1700 grammes.
26 —	1670 —
27 —	1630 —

Le 27 avril, on fait la première injection de sérum de chien à la dose d'une demi-seringue.

28 avril..............................	1610 grammes.
29 —	1580 —

Le 29 avril, deuxième injection. L'enfant vomit et ne veut pas teter.

30 avril..............................	1600 grammes.
1er mai, troisième injection.........	1600 —
2 —	1615 —

Le 3 mai, la mère veut emmener son enfant malgré les observations qui lui sont faites. L'enfant commence à teter et ne vomit plus.

Obs. IV. — G., septipare, a eu cinq enfants venus à terme et a fait un avortement. Sa septième grossesse est une grossesse gémellaire. Elle accouche à sept mois et demi de deux enfants vivants. L'un de ces enfants meurt le lendemain de sa naissance.

Le deuxième enfant, du sexe féminin, pèse 1630 grammes et a une longueur de 42 centimètres. Il est allaité par sa mère et par une nourrice. Pendant son séjour à la Clinique il est mis dans une couveuse et deux fois par jour on lui donne des bains de vin aromatique et on lui fait des frictions avec le baume nerval.

Poids de l'enfant :

27 avril.............................. 1560 grammes.

Le 27 avril, première injection d'une demi-seringue de sérum de chien.

28 avril...........	1530 grammes.	1er mai (3e inject.).	1560 grammes.
29 — (2e inject.).	1550 —	2 — (4e inject.).	1570 —
30 —	1540 —	3 —	1470 —

L'enfant est confié à une nourrice. Il a de la diarrhée verte et des vomissements. Il tette un peu.

4 mai.............	1500 grammes.	7 mai.............	1450 grammes.
5 —	1480 —	8 —	1460 —
6 —	1460 —		

L'enfant quitte la Clinique le 9 mai. Il est chétif et son teint est jaunâtre. La diarrhée a disparu. Il boit à la cuiller.

Obs. V. — B., primipare, accouche le 9 mai d'un enfant vivant du sexe féminin qui pèse 1960 grammes et qui a une longueur de 42 centimètres.

Pendant son séjour à la Clinique l'enfant reste dans une couveuse. On lui donne deux fois par jour des bains de vin aromatique et on lui fait deux frictions au baume nerval.

Poids de l'enfant :

10 mai...........	1950 grammes.	14 mai............	1750 grammes.
11 —	1908 —	15 —	1710 —
12 —	1780 —	16 —	1710 —
13 —	1750 —		

16 mai, première injection avec une seringue de sérum de chien.

17 mai (2e inject.).	1650 grammes.	20 mai (4e inject.).	1610 grammes.
18 — (3e inject.).	1650 —	21 —	1610 —
19 —	1600 —		

Le 21 mai, l'enfant quitte le service. Son état est mauvais. On le fait boire à la cuiller. Il a eu de la diarrhée et des vomissements.

Obs. VI. — H., primipare, accouche à huit mois et demi de deux enfants.

Le premier pèse 2480 grammes à sa naissance et quand il quitte la Clinique il pèse 2890 grammes.

Le second enfant du sexe féminin pèse 1620 grammes et a une longueur de 42 centimètres. Il est allaité par une nourrice et placé dans une couveuse. Deux fois par jour on lui donne un bain aromatique et on lui fait des frictions au baume nerval.

Poids de l'enfant :

11 mai............	1520 grammes.	14 mai............	1500 grammes.
12 —	1460 —	15 —	1525 —
13 —	1480 —	16 —	1540 —

16 mai, première injection de sérum de chien.

17 mai (2e inject.).	1540 grammes.	22 mai............	1610 grammes.
18 —	1550 —	23 — (6e inject.).	1630 —
19 — (3e inject.).	1570 —	24 —	1630 —
20 — (4e inject.).	1580 —	25 — (7e inject.).	1650 —
21 — (5e inject.).	1600 —	26 —	1670 —

Le 26 mai, l'enfant part en nourrice où il sera élevé au sein. Il a toujours bien teté pendant son séjour à la Clinique.

Obs. VII. — D., primipare, accouche au septième mois de deux enfants. Le premier enfant meurt le lendemain de sa naissance. — Le second enfant, du sexe féminin, pèse 1890 grammes. On le place dans une couveuse.

Poids de l'enfant :

25 mai............	1810 grammes.	1er juin............	1830 grammes.
26 —	1750 —	2 —	1820 —
27 —	1730 —	3 —	1830 —
28 —	1710 —	4 —	1830 —
29 —	1750 —	5 —	1850 —
30 —	1770 —	6 —	1890 —
31 —	1800 —	7 —	1920 —

7 juin. Première injection de sérum de chien à la dose de 1cc,5.

8 juin............	1900 grammes.	11 juin (4e inject.)..	1950 grammes
9 — (2e inject.)..	1930 —	12 — (5e inject.)..	1960 —
10 — (3e inject.)..	1930 —	13 —	1960 —

13 juin. On retire l'enfant de la couveuse.

14 juin,	sixième injection avec 2 centim. cubes.	2000 grammes.
15 —	....	2030 —
16 —	septième injection avec 2 centim. cubes.	2060 —
17 —	huitième injection.....................	2100 —

18 juin		2150	grammes.
19 —	neuvième injection	2290	—
20 —	dixième injection	2250	—
21 —		2250	—
22 —	onzième injection	2250	—
23 —		2270	—
24 —	douzième injection	2290	—
25 —		2330	—
26 —	treizième injection	2370	—
27 —		2390	—
28 —		2420	—
29 —	quatorzième injection	2440	—
30 —		2500	—
1er juillet		2560	—
2 —		2490	—
3 —	quinzième injection	2490	—
4 —		2570	—

Le 5 juillet, l'enfant quitte la Clinique, pesant 2600 grammes.

Obs. IX. — E., secondipare, accouche à six mois et demi d'un enfant vivant du sexe féminin qui pèse 1380 grammes et qui a une longueur totale de 36 centimètres.

Les membranes se sont rompues prématurément.

Pendant les trois premiers mois de sa grossesse, la femme a eu des hémorrhagies.

L'enfant est mis dans une couveuse. Deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait des frictions avec le baume nerval.

Poids de l'enfant :

15 juin	1380	grammes.	
16 —	1330	—	Première injection de 2 centim. cubes de sérum de chien.
17 —	1290	—	Deuxième injection.
18 —	1270	—	
19 —	1280	—	Troisième —
20 —	1270	—	Quatrième —
21 —	1260	—	
22 —	1280	—	Cinquième —
23 —	1270	—	
24 —	1270	—	Sixième
25 —	1280	—	
26 —	1290	—	Septième —
27 —	1280	—	
28 —	1280	—	
29 —	1295	—	Huitième —
30 —	1290	—	Neuvième —

1er juillet.........	1200	grammes.	Dixième injection.
2 —	1150	—	Onzième —
3 —	1110	—	Douzième —
4 —	1160	—	Treizième —
5 —	1150	—	Quatorzième —
6 —	1160	—	Quinzième —
7 —	1170	—	Seizième —
8 —	1190	—	Dix-septième —
9 —	1185	—	Dix-huitième —
10 —	1175	—	
11 —	1085	—	
12 —	1070	—	Dix-neuvième —
13 —	1060	—	Vingtième —
14 —	1050	—	
15 —	1040	—	
16 —	1035	—	Vingt et unième —
17 —	1045	—	
18 —	1050	—	
19 —	1040	—	
20 —	1045	—	
21 —	1065	—	
22 —	1065	—	Vingt-deuxième —
23 —	1085	—	
24 —	1140	—	Vingt-troisième —
25 —	1150	—	
26 —	1160	—	Vingt-quatrième —
27 —	1170	—	Vingt-cinquième —
28 —	1160	—	

L'enfant tette bien la nourrice.

29 juillet..........	1170	grammes.
30 —	1170	—

1 injection de sérum 2 c. c.

31 juillet..........	1190	grammes.
1er août..........	1180	—
2 —	1210	—
3 —	1210	—
4 —	1230	—
5 —	1240	—
6 —	1255	—
7 —	1255	—
8 —	1270	—
9 —	1280	—
10 —	1310	—
11 —	1290	—
12 —	1310	—
13 —	1320	—
14 —	1350	—
15 —	1380	—
16 —	1390	—
17 —	1400	—
18 août	1430	grammes
19 —	1480	—
20 —	1420	—
21 —	1480	—
22 —	1500	—
23 —	1510	—
24 —	1520	—
25 —	1540	—
26 —	1550	—
27 —	1570	—
28 —	1590	—
29 — 1 inject....	1590	—
30 —	1600	grammes
31 —	1600	—
1er septembre......	1650	—
2 —	1660	—
3 —	1680	—
4 —	1700	—
5 —	1710	—
6 septembre......	1730	—

On retire l'enfant de la couveuse.

7 sept. — 1 inject.	1750	grammes



8 septembre........	1770	grammes.
9 —	1780	—
10 —	1800	—
11 —	1840	—
12 —	1850	—
13 —	1880	—
14 —	1900	—
15 —	1920	—
16 —	1930	—
17 —	1950	—
18 —	1970	—
19 —	2010	—
20 —	2020	—
21 —	2050	—
22 —	2060	—
23 —	2090	—
24 —	2100	—
25 —	2130	—
26 —	2150	—
27 —	2180	—
28 —	2200	—
29 —	2220	—
30 —	2250	—
1er octobre........	2270	—

On donne des bains salés à l'enfant.

2 octobre.........	2290	grammes.
3 —	2290	—
4 —	2310	—
—	2330	—
—	2360	—
—	2320	—
—	2340	—
—	2360	—
—	2450	—
—	2430	—
—	2450	—
—	2480	—
—	2470	—
—	2490	—
6 —	2510	—

17 octobre.........	2540	grammes.
18 —	2555	—
19 —	2540	—
20 —	2570	—
21 —	2585	—
22 —	2595	—
23 —	2630	—
24 —	2645	—
25 —	2650	—
26 —	2670	—
27 —	2675	—
28 —	2690	—
29 —	2720	—
30 —	2735	—
31 —	2750	—
1er novembre.......	2770	—
2 —	2785	—
3 —	2805	—
4 —	2830	—
5 —	2850	—
6 —	2865	—
7 —	2880	—
8 —	2895	—
9 —	2905	—
10 —	2915	—
11 —	2920	—
12 —	2925	—
13 —	2945	—

Diarrhée.

14 novembre.......	2930	grammes.
15 —	2960	—
16 —	2975	—
17 —	2995	—
18 —	3010	—
19 —	3030	—
20 —	3040	—
21 —	3055	—
22 —	3080	—
23 —	3090	—
24 —	3100	—

L'enfant part le 24 novembre 1891. Elle est en bon état et tette admirablement.

Obs. X. — C., tertipare, accouche au huitième mois de deux enfants.

Premier jumeau. — Du sexe masculin, le premier jumeau pèse 610 grammes et a une longueur totale de 39 centimètres.

On le place dans une couveuse et deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait une friction avec le baume nerval.

Poids de l'enfant :

19 juin....................	1610 grammes.
20 —	1520 —

20 juin, première injection de sérum de chien.

21 juin............	1500 grammes.	27 juin............	1460 grammes.
22 — (2ᵉ inject.)..	1470 —	28 —	1450 —
23 —	1450 —	29 — (5ᵉ inject.)..	1400 —
24 — (3ᵉ inject.)..	1450 —	30 —	1410 —
25 —	1460 —	1ᵉʳ juillet...........	1370 —
26 — (4ᵉ inject.)..	1470 —	2 —	1375 —

Depuis le 26 juin l'enfant tette mieux. Après chaque tetée il boit un peu de lait de sa nourrice à la cuiller.

Le 2 juillet 1891 l'enfant quitte le service.

Deuxième jumeau. — Le deuxième jumeau est du sexe masculin. Il pèse 1810 grammes et a une longueur totale de 41 centimètres.

Cet enfant est mis dans une couveuse. Deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait une friction avec le baume nerval.

Poids de l'enfant :

19 juin...............................	1810 grammes.
20 —	1720 —

20 juin, première injection de sérum de chien.

21 juin............	1700 grammes.	27 juin............	1490 grammes.
22 — (2ᵉ inject.)..	1600 —	28 —	1500 —
23 —	1570 —	29 — (5ᵉ inject.)..	1490 —
24 — (3ᵉ inject.)..	1550 —	30 —	1450 —
25 —	1540 —	1ᵉʳ juillet...........	1440 —
26 — (4ᵉ inject.)..	1520 —	2 —	1430 —

Ce n'est qu'à partir du 26 juin que l'enfant peut teter. Auparavant il ne pouvait boire qu'à la cuiller.

L'enfant quitte le service le 2 juillet 1891.

Obs. XI. — M..., primipare, accouche à huit mois et demi d'un enfant vivant, du sexe féminin, qui pèse 1990 grammes et qui a une longueur de 42 centimètres.

La mère allaite son enfant.

Tous les jours on donne deux bains de vin aromatique à l'enfant et on lui fait deux frictions au baume nerval.

Poids de l'enfant :

26 juin............................ 1980 grammes.

26 juin. — Première injection avec 2 centim. cubes de sérum de chien.

27 juin...........	1940	grammes.	3 juillet (6e inject.)	1870	grammes.
28 —	1830	—	4 — 7e — ...	1890	—
29 — (2e inject.)..	1840	—	5 — 8e — ..	1890	—
30 — 3e — ...	1860	—	6 —	1900	—
1er juillet, 4e — ...	1850	—	7 —	1920	—
2 — 5e — ...	1850	—			

L'enfant quitte le service le 7 juillet 1891. Il tette bien et son état général est satisfaisant.

Obs. XII. — R..., primipare, accouche à six mois et demi d'un enfant vivant du sexe masculin, qui pèse 1830 grammes et qui a une longueur de 40 centimètres.

Dès le jour de sa naissance l'enfant est mis dans une couveuse. Deux fois par jour on lui fait des frictions au baume nerval et on lui donne des bains de vin aromatique.

Poids de l'enfant :

29 juin...........	1830	grammes.	1er juillet...........	1640	grammes.
30 —	1820	—	2 —	1650	—

2 juillet, première injection avec 2 centimètres cubes de sérum de chien.

3 juillet (2e inject.)	1500	grammes.	7 juillet...........	1498	grammes.
4 — 3e — ..	1560	—	8 — (6e inject.).	1500	—
5 — 4e — ..	1570	—	9 —	1550	—
6 — 5e — ..	1530	—			

L'enfant quitte le service le 9 juillet 1891. Son état général est satisfaisant. Il prend bien le sein de sa mère.

Obs. XIII. — X..., primipare, atteinte de syphilis, accouche d'un enfant bien vivant du sexe masculin, qui pèse 3200 grammes et qui a une longueur de 46 centimètres.

Cet enfant est resté pendant deux jours sans faire le moindre mouvement de succion. On l'alimentait avec du lait stérilisé. Le troisième jour il prit le sein et continua à bien teter. Dès sa naissance il fut mis dans une couveuse, il eut des bains aromatiques et fut tous les jours

frictionné avec la pommade mercurielle. On lui donne aussi de la liqueur de Van Swieten.

Poids de l'enfant :

30 juin	3200 grammes.
1er juillet	2840 —
2 —	2720 —

2 juillet, première injection avec 2 centimètres cubes de sérum de chien.

3 juillet (2e inject.).	2750 grammes.	5 juillet (4e inject.).	2910 grammes.
4 — 3e — .	2780 —	6 — 5e — .	2900 —

6 juillet. Éruption de pemphigus généralisé.

7 juillet	2760 grammes.	12 juillet	3030 grammes.
8 — (6e inject.)	2950 —	13 — (10e inject.)	3020 —
9 — 7e — .	2980 —	14 —	3030 —
10 — 8e — .	2970 —	15 —	2920 —
11 — 9e — .	3000 —		

L'enfant sort le 16 juillet 1891. L'œdème des membres inférieurs a disparu.

La mère promet de suivre un traitement et de ramener son enfant dans le service.

Obs. XIV. — C..., multipare, les 3 enfants qu'elle a déjà eus sont morts. Actuellement cette femme semble atteinte de tuberculose pulmonaire. Elle a eu la syphilis.

Le 1er juillet 1891 elle accouche d'un enfant, né en état de mort apparente. Cet enfant est du sexe féminin, pèse 2850 grammes et a une longueur totale de 50 centimètres. Pendant les deux jours qui suivent sa naissance l'enfant reste cyanosé.

Des frictions mercurielles sont faites à l'enfant. On lui donne de la liqueur de Van Swieten et on lui fait prendre tous les jours un bain de vin aromatique.

Poids de l'enfant :

1er juillet	2850 grammes.	3 juillet	2530 grammes.
2 —	2550 —	4 —	2460 —

4 juillet. Première injection de 2 centimètres cubes de sérum de chien.

5 juillet (2e inject.)	2460 grammes.	11 juillet	2550 grammes.
6 — 3e — ..	2470 —	12 —	2550 —
7 —	2490 —	13 — (7e inject.)	2560 —
8 — (4e inject.)	2500 —	14 —	2550 —
9 — 5e — ..	2500 —	15 — (8e inject.)	2510 —
10 — 6e — ..	2520 —		

Pendant les trois premiers jours l'enfant ne voulut pas teter, on lui donne du lait stérilisé. Depuis le quatrième jour, date de la première injection, l'enfant prend bien le sein de la mère. Il sort le 16 juillet 1891.

Obs. XV. — A..., secondipare, accouche à 7 mois et demi d'un enfant vivant du sexe masculin, qui pèse 2010 grammes et qui a une longueur totale de 43 centimètres. La mère a eu une rupture prématurée des membranes.

L'enfant est placé dans un berceau avec trois boules d'eau chaude autour de lui.

Deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait des frictions avec le baume nerval.

Poids de l'enfant :

4 juillet............................ 1920 grammes.

4 juillet. Première injection de 2 centimètres cubes de sérum de chien.

5 juillet (2e inject.).	1850 grammes.	8 juillet (5e inject.).	1810 grammes.
6 — 3e — ..	1800 —	9 — 6e — ..	1820 —
7 — 4e — ..	1840 —	10 — 7e — ..	1770 —

L'enfant est paresseux pour teter. On le fait boire un peu à la cuiller. Il est mis dans une couveuse et on lui donne un peu de bismuth pour arrêter sa diarrhée jaune.

11 juillet	....	1740 grammes.
12 —	huitième injection.........	1690 —
13 —	neuvième injection.........	1590 —

14 juillet..........	1590 grammes.	17 juillet..........	1560 grammes.
15 —	1590 —	18 —	1560 —
16 —	1550 —	19 —	1550 —

L'enfant quitte le service le 20 juillet 1891. Son état général n'est pas très satisfaisant.

Obs. XVI. — C..., primipare, accouche au huitième mois d'un enfant vivant du sexe masculin, qui pèse 2270 grammes et qui a une longueur totale de 48 centimètres. L'enfant se présentait par le siège, mode des fesses. Les membranes s'étaient rompues prématurément.

La mère ayant des mamelons mal conformés, l'enfant est allaité par une nourrice.

Deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait une friction au baume nerval.

Poids de l'enfant :

4 juillet.............................. 2270 grammes.

4 juillet. Première injection avec 2 centimètres cubes de sérum de chien.

5 juillet	(2e inject.).	2100	grammes.	10 juillet	(7e inject.).	2060	grammes.
6 —	3e — ..	2080	—	11 —	....	2130	—
7 —	4e — ..	2100	—	12 —	....	2110	—
8 —	5e — ..	2090	—	13 —	(8e inject.).	2120	—
9 —	6e — ..	2080	—				

A partir du 10 juillet l'enfant buvait à la cuiller du lait de sa nourrice. Il part le 14 juillet 1891 avec un état général satisfaisant.

Obs. XVII. — D..., primipare, accouche à 7 mois et demi d'un enfant vivant du sexe masculin, qui pèse 1850 grammes et qui a une longueur totale de 42 centimètres.

L'enfant se présentait par le siège. Il y avait de l'hydramnios.

On place l'enfant dans son berceau avec trois boules d'eau chaude autour de lui. Deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait des frictions au baume nerval.

Poids de l'enfant :

5 juillet.............................. 1850 grammes.
6 — .... 1760 —

6 juillet. Première injection avec 2 centimètres cubes de sérum de chien.

7 juillet	(2e inject.).	1810	grammes.	9 juillet	(4e inject.)	1870	grammes.
8 —	3e — ..	1840	—	10 —	....	1890	—

L'enfant a toujours bien pris le sein de sa mère. Il quitte le service le 10 juillet 1891 dans un état satisfaisant.

Obs. XVIII. — V..., multipare, accouche à 8 mois et demi d'un enfant vivant, du sexe féminin. Il pèse 1700 grammes et a une longueur totale de 43 centimètres. La mère avait de l'hydramnios.

L'enfant est mis dans une couveuse. Deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait des frictions au baume nerval.

Poids de l'enfant :

2 juillet.............................. 1630 grammes.

2 juillet. Première injection avec 2 centimètres cubes de sérum de chien.

Poids de l'enfant:

3 juillet..........	1590 grammes.	9 juillet (7e inject.)	1340 grammes.
4 — (2e inject.)..	1500 —	10 — 8e — ..	1220 —
5 — 3e — ...	1490 —	11 —	1310 —
6 — 4e — ...	1460 —	12 — (9e inject.).	1310 —
7 — 5e — ...	1460 —	13 — 10e — .	1300 —
8 — 6e — ...	1420 —		

Depuis sa naissance, l'enfant est nourri avec du lait d'ânesse qu'il boit à la cuiller. A partir du cinquième jour de sa naissance, l'enfant a du sclérème. Il meurt le 14 juillet 1891.

Obs. XIX. — X..., accouche le 25 avril 1891 de deux enfants.

Premier jumeau. — Le premier jumeau est du sexe masculin, il pèse 1590 grammes et a une longueur totale de 40 centimètres.

Cet enfant est allaité par une nourrice. Il est mis dans une couveuse. Deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait des frictions au baume nerval.

Poids de l'enfant :

25 avril..............................	1530 grammes.
26 —..............................	1455 —
27 —..............................	1420 —

27 avril. Première injection de sérum de chien.

28 avril............	1410 grammes.	1er mai (3e inject.).	1400 grammes.
29 — (2e inject.)..	1409 —	2 — 4e — ..	1400 —
30 —	1412 —	3 —	1390 —

L'enfant ne boit qu'à la cuiller.

Il meurt le 4 mai 1891.

Deuxième jumeau. — Le deuxième jumeau, du sexe féminin, pèse 1310 grammes et a une longueur totale de 38 centimètres.

Il est allaité par sa mère et par une nourrice.

Il est mis dans une couveuse. Deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait des frictions avec le baume nerval.

Poids de l'enfant :

25 avril..............................	1310 grammes.
26 —	1270 —
27 —	1207 —

28 avril. Première injection de sérum de chien.

28 avril..........	1164 grammes.	30 avril............	1160 grammes.
29 — (2e inject.)..	1165 —	1er mai (3e inject.).	1150 —

2 mai (4e inject.).	1100	grammes.	7 mai............	1000	grammes.
3 —	1080	—	8 —	1000	—
4 —	1000	—	9 —	970	—
5 —	970	—	10 —	1000	—
6 —	980	—	11 —	960	—

Cet enfant était nourri à la cuiller. Il vomissait après chaque tetée. Il meurt le 12 mai 1891.

Obs. XX. — D..., secondipare, accouche au sixième mois d'un enfant vivant du sexe masculin, qui pèse 1600 grammes et qui a une longueur totale de 42 centimètres.

Il est mis dans une couveuse. Deux fois par jour on lui donne un bain de vin aromatique et on lui fait des frictions au baume nerval.

Poids de l'enfant :

10 juin..............................	1600	grammes.
11 —	1530	—

11 juin. Première injection de 1 centimètre cube et demi de sérum de chien.

12 juin (2e inject.).	1470	grammes.	17 juin (5e inject.).	1270	grammes.
13 —	1420	—	18 —	1250	—
14 —	1400	—	19 — (6e inject.).	1210	—
15 — (3e inject.).	1380	—	20 — 7e — ..	1180	—
16 — 4e — ..	1340	—	21 —	1160	—

Cet enfant ne peut boire qu'à la cuiller. Il meurt le 21 juin 1891.

Traitement de la phthisie pulmonaire par les injections de sang de chèvre,

Par MM. Bertin et Picq (de Nantes).

Messieurs, nous venons vous faire connaître les résultats obtenus dans nos expériences de laboratoire, ainsi que ceux qui ont été constatés chez des malades atteints de tuberculose sur lesquels nous avons appliqué notre méthode. Mais avant il nous paraît nécessaire de faire l'historique de la question, afin de vous permettre d'apprécier l'enchaînement des faits qui nous ont amenés à formuler ce nouveau mode de traitement.

Dans un premier travail, publié en 1890, sous le titre : *Essai sur la prophylaxie de la tuberculose*, nous avons cherché à déterminer l'action des différents facteurs qui pouvaient jouer un rôle actif dans la propagation de la tuberculose. Dans cette étude, nous avons surtout insisté sur le danger possible d'une vaccination faite avec un vaccin pris sur un tuberculeux et nous émettions l'avis : Que la chèvre, animal réfractaire à la tuberculose spontanée, devait être substituée à la génisse.

Aujourd'hui, le travail de M. le Dr Hervieux confirme ce choix et, s'appuyant sur l'autorité scientifique de M. Nocard, de M. Trasbot, on peut dire que la tuberculose ne s'observe pas chez la chèvre. Cependant des critiques se sont élevées contre cette propriété et M. Nocard a publié dans le *Recueil de médecine vétérinaire* du 30 juillet 1890, l'observation d'une chèvre rendue expérimentalement tuberculeuse.

« La chèvre, disait M. Nocard, reste de tous les animaux domestiques que nous connaissons, le moins apte à contracter la tuberculose. Je ne crois pas qu'il existe une observation authentique de chèvre spontanément tuberculeuse, je veux dire devenue tuberculeuse dans les conditions ordinaires de la vie, et l'observation que je viens de vous signaler montre que, même dans les conditions expérimentales les plus redoutables, elle contracte très difficilement la tuberculose. »

Nous avons également cherché, sans succès, à rendre tuberculeuse une chèvre à laquelle nous avions inoculé des produits tuberculeux.

Cependant, à l'Académie des sciences, M. Georges Collin présenta dernièrement une note dans laquelle on citait une évolution rapide de tuberculose chez une chèvre à laquelle on avait inoculé de la tuberculose pulmonaire d'une vache.

Malgré l'apparente contradiction de tous ces faits, dont la valeur sera discutée dans un prochain travail, nous avons pu écrire dans un mémoire, publié le 15 septembre 1890, que si la chèvre était un animal qui présentait une plus grande résistance à la tuberculose spontanée que tout autre animal, c'est qu'elle possédait, dans ses liquides organiques, des propriétés bactéricides capables d'être utilisées pour conserver l'immunité à des animaux susceptibles de contracter facilement la tuberculose spontanée.

Sans relater ici toutes les expériences entreprises dans notre laboratoire, et publiées dans notre mémoire adressé à l'Académie de médecine, nous avons pu formuler les conclusions suivantes :

« Le sang de chèvre transfusé détermine, chez les lapins inoculés avec des produits tuberculeux, un état bactéricide grâce auquel les organismes résistent à l'invasion du bacille quand la transfusion a lieu en même temps que l'inoculation ; et si, au contraire, la transfusion est postérieure à l'inoculation, elle permet à ces mêmes organismes de triompher alors que les bacilles ont commencé leur action destructive. »

Après ces faits, joints à ceux si savamment exposés par MM. Richet et Héricourt, nous pouvions croire que le sang entier d'un animal plus ou moins réfractaire à la tuberculose, injecté suivant notre méthode, ou seulement son sérum d'après la méthode Richet-Héricourt, avait la propriété, soit de s'opposer à l'envahissement bacillaire, soit de neutraliser dans une certaine mesure le développement des bacilles de Koch.

Vous venez d'entendre, messieurs, la communication fort intéressante de M. Héricourt, qui vous a apporté, par des résultats cliniques, les preuves de cette théorie.

Nous avons cru de notre côté pouvoir les appliquer à la thérapeutique. Voici quelques observations de malades traités par notre méthode, et recueillies par des médecins qui soignaient eux-mêmes les malades soumis à ce traitement.

Obs. I (recueillie par M. le Dr Simoneau, médecin du chemin de fer d'Orléans). — *Tuberculose au 2e degré. — Pleurésie tuberculeuse. — Très grande amélioration. — Guérison jusqu'à ce jour.*

M. S..., malletier, trente-quatre ans, demeurant à Nantes, en apparence d'une constitution forte et vigoureuse.

Du 10 au 20 avril 1889, pleurésie gauche, fièvre assez forte. A partir du 20 avril 1889, la convalescence commence, le malade a beaucoup maigri, il conserve une petite toux sèche. L'épanchement a cependant disparu, la respiration est seulement un peu sourde.

En mai 1869, il reprend ses forces et un peu d'embonpoint; en juin, il reprend son travail et je cesse de le visiter.

Une sœur du malade étant morte de tuberculose pulmonaire, j'avais pensé à une poussée tuberculeuse ayant provoqué cette pleurésie.

En octobre 1889, mon examen ne me permit pas de constater de signes morbides dans le côté qui avait été malade.

Une année se passe alors sans amener de troubles bien sérieux dans la santé de M. S..., qui cependant n'avait pas retrouvé toutes ses forces, tout en continuant à travailler, lorsque le 5 octobre 1890, il fut pris brutalement d'une hémoptysie très abondante. Signes de congestion pulmonaire, puis de tuberculisation.

Le 26 novembre, je vois le malade avec le Dr Bertin : râles de craquements fins et humides, dans tout le côté droit, surtout au sommet; fièvre intense. Les crachats, verdâtres, abondants, sont examinés au microscope et on y constate la présence de nombreux bacilles. Poids du corps, 149 livres 50 grammes.

Mon diagnostic du premier jour se trouvait donc confirmé :

1° Pleurésie d'origine tuberculeuse;

2° Deuxième poussée tuberculeuse à droite, avec ramollissement du sommet.

Nous décidâmes donc, avec l'autorisation du malade, d'opérer une transfusion de sang de chèvre, suivant les conditions établies dans nos précédentes expériences sur les animaux; et, le 3 novembre, en présence de MM. Picq et Chénot, vétérinaires, de M. le Dr Simoneau, nous étions décidés à pratiquer cette transfusion.

La chèvre avait été amenée; le sang, sortant de la jugulaire ouverte par M. Picq, était reçu dans le transfuseur Collin. L'ouverture de la veine du pli du coude allait être faite, lorsque la possibilité d'un accident mortel causé, soit par une embolie, soit par l'action des globules étrangers sur les globules humains, nous arrêta, et nous ne crûmes pas, en nous rappelant les nombreux accidents causés par la transfusion intraveineuse, par les modifications subies par les globules étrangers, avoir le droit de tenter cette opération suprême.

Alors, malgré la pensée inspirée par cette donnée physiologique que le sang extravasé devait immédiatement se coaguler, nous prîmes le trocart du transfuseur, et au lieu de l'introduire dans la veine, nous l'enfonçâmes assez profondément dans le tissu sous-cutané et musculaire de la cuisse, région fessière. Grande fut notre surprise. Le sang, ainsi poussé lentement par la seringue du transfuseur à une dose de 15 à 20 grammes, fut aussitôt résorbé sans laisser de traces de son passage, en ne produisant ni ecchymose, ni coagulum.

La transfusion s'était donc faite aussi rapidement que si elle avait eu lieu de veine à veine.

Alors pourquoi exposer un malade à des accidents graves et peut-être mortels, puisque par une injection sous-cutanée nous obtenions des effets identiques à ceux d'une transfusion intraveineuse, c'est-à-dire la résorption prompte et rapide d'une notable quantité de sang, fraîchement retiré de la jugulaire de l'animal réfractaire?

C'était la première fois qu'une transfusion dans ces conditions, et pour le but indiqué, avait été faite à l'homme. M. le Dr Laborde voulut bien la relater dans une communication faite en notre nom, à la Société de biologie, le 20 décembre 1890.

Résultats. — Cette injection ne fut pas très douloureuse, et ne s'accompagna d'aucune réaction fébrile, car le soir même la température ne s'éleva pas à plus de 37°,3 ; et depuis ce jour, jusqu'au 11 décembre, la température prise le matin et le soir n'éprouva aucune oscillation.

Depuis ce moment, le malade n'a plus de fièvre, l'appétit est meilleur, il tousse peu, et rend seulement cinq à six crachats. Le 5 janvier, il pesait 155 livres et avait donc augmenté de poids de 6 livres en quinze jours.

Injections répétées le 22 décembre, le 27 février, le 10 mars. Depuis ce moment, plus d'injection, vu l'amélioration incontestable de son état. Il est examiné le 27 juin par M. le Dr Simoneau, qui m'a donné la note suivante : « S... n'a plus de fièvre, ne crache pas, dort, mange; la respiration est un peu plus obscure, mais on ne trouve pas de râles appréciables, son poids est de 150 livres. »

Aujourd'hui, 10 septembre 1891, ce malade est dans un excellent état de santé, et son amélioration s'est parfaitement maintenue.

Encouragés par ce premier résultat, nous avons continué à pratiquer nos injections sur plus de 150 malades, ce qui nous a permis de les diviser en plusieurs variétés et de vous faire connaître les résultats obtenus, en vous communiquant les observations qui les concernent, et toutes recueillies par les médecins qui ont continué à les soigner après les injections pratiquées soit par eux, soit par nous. Les seuls accidents qui ont été constatés, chez quelques malades qui avaient fatigué après l'injection, sont la formation d'un abcès et parfois l'appation d'une urticaire, plus ou moins généralisée.

Obs. VI (recueillie par MM. Trémant et Leray, internes des hôpitaux. — Thèse inaugurale du Dr Leray. Service de M. le Dr Bertin). — *Tuberculose pulmonaire au 3e degré* [1].

Le M..., quatorze ans, tourneur sur métaux. Antécédents : bronchite, influenza, à la suite d'un refroidissement, toux rebelle, accompagnée d'un état de prostration tel, qu'il est forcé de s'aliter; quinze jours après il entre à la salle Saint-Joseph, n° 4, le 13 novembre 1890. — Pleuro-pneumonie gauche.

Le 21 novembre, le point pleurétique a presque disparu. On se demande si les râles crépitants, qui sont d'ailleurs modifiés, ne seraient pas des craquements dus à des tubercules en voie de ramollissement, si les frottements perçus n'indiqueraient pas une pleurésie localisée, due au voisinage de lésions pleuro-pulmonaires.

En un mot, est-on en présence d'une tuberculose? C'est à ce diagnostic que s'arrête M. le Dr Mahot, et M. Bertin, prenant le service le

1. Ce malade, placé dans notre service hospitalier, est le second malade auquel nous avons appliqué notre méthode. Le résultat obtenu a été surprenant et nous a engagés considérablement à persévérer dans cette voie.

1er décembre 1890, partage absolument cette opinion. L'évolution de la maladie vient confirmer leur diagnostic. Le malade s'affaiblit, tousse, a de la diarrhée, des sueurs nocturnes. il paraît devoir succomber à bref délai; le 6 janvier, on constate tous les signes stéthoscopiques d'une tuberculose avancée: matité aux deux sommets, craquements dans toute l'étendue du poumon gauche. La température, prise du 13 novembre au 13 décembre, oscille entre 38° et 40°. L'examen microscopique révèle de nombreux bacilles; de plus, on injecte les crachats à des cobayes qui meurent de tuberculose généralisée. Le poids du malade est de 40 kilos.

Le 7 janvier 1891, M. Bertin fait au malade une injection de 15 grammes de sang de chèvre.

Le soir même, la température tombe à 37°,6; le lendemain, absence complète de crachats.

A la suite de cette injection, la température se maintient entre 37° et 37°,6. Le malade demande un supplément de nourriture; il se promène dans la salle sans éprouver beaucoup de fatigue. Cependant, le 14 janvier, les crachats réapparaissent, mais ils sont moins nombreux.

Le 17, deuxième injection; pas d'ecchymoses, pas d'inflammation; le lendemain, douleur vive dans la fesse injectée. M. Bertin, qui cette fois avait transfusé 30 grammes de sang, se décide dorénavant à ne pas dépasser la dose de 15 grammes. Pas de réaction fébrile; le soir même l'expectoration a totalement disparu, et il nous est impossible de nous procurer un seul crachat pour en faire l'examen bactériologique.

La défervescence est complète; les sueurs nocturnes, totalement supprimées depuis la première injection, ne se manifestent que dans la nuit du 30 au 31 janvier, et dès lors le malade en est délivré.

A l'auscultation, les signes stéthoscopiques ont presque complètement disparu et quelques chefs de service déclarent qu'ils n'oseraient, avec ces symptômes actuels, diagnostiquer une tuberculose pulmonaire.

Le M... pèse 45 kilos, soit 10 livres de plus que le 7 janvier.

Le 4 février, troisième injection de 15 grammes; cette fois, légère tuméfaction et douleur; pas de réaction fébrile.

Le malade sort dans la cour, se livre à quelques travaux. Le 19 février, il pèse 101 livres, soit 21 livres de plus que le 7 janvier 1891.

Quatrième injection, le 23 février.

Cinquième injection, le 2 mars.

Le malade sort le 5 avril 1891.

Présenté à la Société anatomo-pathologique de Nantes et ausculté avec soin, on ne trouve plus de gargouillements ni de craquements, mais seulement une respiration un peu soufflante.

Enfin Le M... vient remercier M. le Dr Bertin au commencement du mois de juin : il est complètement guéri. Son poids est de 57 kilos, soit 11 kilos d'augmention. Il a repris son travail.

Cette guérison a été si nette et si rapide, que l'on s'est demandé si nous n'avions pas eu affaire à une pleurésie enkystée, terminée par vomique. Nous avouerons ne partager en rien cette manière de voir.

Les signes stéthoscopiques, et par leur dissémination dans les deux poumons, et par leurs caractères, ne pouvaient dès la fin de décembre faire penser à une pleurésie purulente. MM. les Drs Raingeard, Bertin, ont bien signalé quelques frottements pleuraux, mais leur existence est facile, à notre sens, à expliquer par des lésions tuberculeuses périphériques. De plus, le malade n'a jamais eu de vomissements purulents, mais bien une expectoration de quantité à peu près égale chaque jour. Enfin, les crachats ont toujours été nummulaires, rendus un à un, ce qui n'est pas le propre de la vomique.

Aussi voyons-nous là une observation incontestable de guérison de tuberculose pulmonaire, à la période cavitaire; tuberculose affirmée par le diagnostic, par l'examen bacillaire et par les injections critères à des cobayes.

Le 4 septembre 1891, ce malade se présente dans mon cabinet pour faire constater son état. L'auscultation ne décèle qu'une respiration un peu soufflante. L'embonpoint est considérablement augmenté, les forces sont revenues, et il me déclare que, n'étant plus du tout malade, il reprend entièrement son travail habituel.

OBS. VIII (recueillie par M. le Dr Hardy, de Verton). — *Tuberculose au 3e degré.*

Marguerite M..., onze ans, tousse depuis le mois de novembre 1889. Au mois d'octobre 1890, malgré une toux opiniâtre, l'auscultation ne décelait aucune lésion. Aucun antécédent de tuberculose dans la famille. Au commencement de décembre, éclatèrent brusquement les signes de la phthisie qui, en moins de quinze jours, arrivait à sa seconde période. Le sommet du poumon gauche se prend à son tour (craquements humides). Jamais d'hémoptysie. Au mois de janvier 1891, matité absolue dans toute l'étendue du poumon droit; en avant et en arrière, gargouillement très prononcé; toux très fréquente, caverneuse, et par instants, tintement métallique; fièvre continue (120 à 130 pulsations); température moyenne de 39°. Crachats épais, verdâtres, vomissements répétés par suite de la toux, sueurs nocturnes, manque absolu d'appétit, amaigrissement de 1 kilo dans la première quinzaine de janvier (25 kilos au lieu de 26).

Le traitement institué consiste tour à tour en huile de foie de morue créosotée, sirop phéniqué, préparation de lacto-phosphate de chaux, arséniate de soude, sulfate de quinine, opium, etc. L'état s'aggrave jusqu'au commencement de mars, époque où j'ai fait la première injection du sang de chèvre. A ce moment, la température moyenne est à 39°.



L'injection est faite le 2 mars, et ne donne lieu à aucun accident. Dans les trois jours qui suivent, la toux cesse complètement, la malade dort très bien, la température tombe au-dessous de 38°, la fièvre diminue, l'expectoration s'arrête complètement, et l'appétit semble revenir. Les parents enchantés en profitent pour faire faire à l'enfant un petit voyage en chemin de fer qui la fatigue ; la fièvre apparaît plus forte pendant deux jours, la température remonte, puis tout rentre dans l'ordre; le traitement général est continué.

Qu'il suffise de savoir que quelque temps après elle pouvait faire d'assez longues promenades et s'alimentait un peu. Les injections sont continuées à intervalles plus ou moins espacés. La seconde injection a été suivie d'urticaire, ce qui explique l'élévation de la température et l'augmentation de fièvre qui l'ont suivie. Jamais il n'y a eu le moindre empâtement dans la région fessière où étaient faites les injections; un peu de douleur persistant pendant un ou deux jours. Après la troisième injection, Marguerite M... avait augmenté de 1 kilo, se levait toute la journée, dormait bien et ne toussait presque plus; les craquements du poumon gauche diminuaient peu à peu, au point que, dès la cinquième injection, ils avaient complètement disparu. Quant au poumon droit, la caverne, qui occupait les deux tiers de sa partie supérieure, a diminué de moitié. On n'entend plus de gargouillement en arrière; il n'en reste plus qu'en avant, et encore, d'une fois à l'autre, est-on forcé de reconnaître que l'énorme lésion a des tendances à se cicatriser.

Les faits les plus saillants observés chez la petite M..., à la suite du traitement par les injections de sang de chèvre, sont les suivants :

1° Suppression complète de la toux dans les jours qui suivent l'injection ;

2° Suppression des crachats;

3° Diminution de la fièvre et de la température ;

4° Augmentation de poids;

5° Augmentation de l'appétit;

6° Amélioration des lésions existantes à droite et disparition des gargouillements à gauche.

En dehors de l'urticaire, il n'y a jamais eu d'accidents occasionnés par la piqûre.

Le 27 août, une injection fut pratiquée chez cette malade ; nous pouvons constater une très grande amélioration du côté gauche. Le côté droit en avant présente encore du gargouillement, mais l'état général est très satisfaisant et nous croyons qu'en continuant ainsi le traitement, nous arriverons à modifier également les signes du côté droit. Nous continuerons ce traitement en substituant du sérum de sang de mouton comme injection à la dose de 0gr,2, tous les six à huit jours, aux injections de sang de chèvre.

OBS. IX (recueillie par M. le Dr L..., de Nice). — *Tuberculose généralisée.*

M. X..., de tempérament lymphatique, né d'une mère probablement tuberculeuse, s'est assez bien porté jusqu'en septembre 1882. Il a alors une pleurésie à la base du poumon droit. Bien remis, il présente les apparences de la santé jusqu'en juillet 1884, époque à laquelle il est fortement éprouvé par une bronchite qui dure une année.

Quelque temps après, il consulte pour des pertes séminales M. R., qui trouve que les vésicules sont atteintes de tuberculose.

Depuis, je relève successivement chez lui : En septembre 1887, méningite avec entérite concomitante. En janvier 1889, rougeole suivie de gastrite rebelle et d'une poussée très forte aux deux poumons avec hémoptysie (perte de poids de 8 kilos).

En septembre 1889, diarrhée colliquative d'une durée de quinze jours, après laquelle reprise de poids rapide (8 kilos en quatre-vingt-dix jours) et amélioration rapide du côté des poumons.

En janvier 1890, influenza, qui ramène une nouvelle poussée aux deux sommets et dans l'intestin. En mai 1890, hémoptysie.

En juillet et octobre 1890, symptômes de péritonite légère.

En décembre de la même année, péritonite tuberculeuse très nette, avec entérite, entrée en bonne voie au bout d'une quinzaine.

Du côté des poumons, on note une gêne de la respiration beaucoup moins grande qu'auparavant, et la disparition presque complète de la toux; mais il y a encore une expectoration abondante avec bacilles. Localement, quelques râles humides aux deux sommets, surtout du côté droit, où les deux tiers supérieurs du poumon présentent du souffle, de la résonance de la voix, et une augmentation des vibrations vocales.

Ce malade venait d'être repris d'entérite et de douleurs du côté du péritoine. Son état s'aggrave rapidement.

Le 30 mai, au moyen d'une seringue de Pravaz, d'une contenance de 20 centimètres cubes, injection intra-musculaire de 15 grammes de sang de chèvre. Toutes les précautions antiseptiques ont été prises.

Résultats. — La température, qui était de 38° au moment de l'opération, s'élève le soir à 39°; le lendemain soir, à 39°,5; elle redevient normale le troisième jour.

Le soir même de l'injection, empâtement très étendu et douloureux des tissus (région supéro-externe de la cuisse gauche); le lendemain, rougeur de la peau; le troisième jour, diminution de l'empâtement, qui ne disparaît que le sixième jour. C'est alors seulement que je permets au malade de se lever; il garde encore la chambre pendant deux jours.

Dès le lendemain de l'opération, les symptômes du côté de l'abdomen s'étaient amendés pour disparaître le quatrième jour. L'état général s'est amélioré. Appétit excellent.

Le 7 avril, deuxième injection (15 grammes), cuisse droite, même région. Le malade se lève aussitôt après et marche dans la chambre. Le soir, empâtement énorme, formation d'un abcès volumineux ouvert sept jours après et rapidement guéri.

Le 25 avril, troisième injection (9 grammes), fesse.

Le 10 mai, quatrième injection (15 grammes), fesse.

Le 20 mai, cinquième injection (10 grammes), fesse.

Chacune de ces injections a provoqué, comme les premières, un fort empâtement de la peau. Le premier soir, la température s'est élevée de 36°,5 ou 36°,6, normale du malade à 38°, et le lendemain à 39°. Il y a eu de l'agitation cardiaque pendant quatre ou cinq jours, temps minimum durant lequel le lit a dû être gardé.

Le 1er juin, sixième injection (12 grammes), cuisse, au lieu d'élection : mêmes phénomènes que précédemment.

Le malade se lève un instant; le quatrième jour, au moment où l'inflammation des tissus semble conjurée, il fait quelques pas dans la chambre; le soir, empâtement et œdème érythémateux de toute la cuisse. Température, 39°,5.

Aujourd'hui, amélioration, mais persistance d'un noyau très douloureux faisant craindre un abcès.

Dans l'intervalle de toutes ces injections, dès que le malade a été en état de se remuer sans danger, il a repris son service et a pu monter à cheval. Son teint était plus coloré, les forces très notablement augmentées, la respiration facile, l'expectoration supprimée (c'est à grand'peine que nous obtenons un crachat pour l'examen bactériologique); dès la troisième injection, les râles ont complètement disparu aux deux sommets; on ne trouve plus actuellement qu'une légère augmentation des vibrations vocales, mais il y a toujours les bacilles.

Du 30 mai au 1er juillet, malgré les inconvénients d'une série de stations au lit, augmentation de poids de 2 kilos.

En résumé, le sang de chèvre a produit de très bons effets; mais, en raison des accidents occasionnés par chaque injection, le patient commence à se décourager. Moi-même, qui ai lu avec la plus grande attention votre si intéressant mémoire, je suis déconcerté, et par cet empâtement et par cette fièvre, qui ne manquent jamais; tandis que, dans vos observations, la température s'abaisse toujours et l'empâtement est exceptionnel ou provient d'imprudence. Je me demande si ma façon d'opérer pèche en quelque endroit ou si mon sujet est prédisposé aux abcès.

Mon malade va bien. Le 2 juillet, je lui fais une nouvelle injection (15 grammes, fesse droite). Le soir, il y a eu de la fièvre et une tuméfaction énorme. Le lendemain la température a été normale, la tuméfaction s'est dissipée en quarante-huit heures. Au bout de cinq jours, l'opéré a pu se lever. Depuis, il a repris son service et monte tous les jours à cheval sans fatigue.

Note. — Je vois ce malade à Nantes, le 25 août 1891. Son état est bien. Les signes stéthoscopiques ont presque tous disparu ; il reçoit cependant, pour continuer le traitement dont il éprouve une grande amélioration, une nouvelle injection qui produit chez lui, comme à toutes les fois, un empâtement assez douloureux qui dure trois à quatre jours, après lesquels il repart pour Nice.

Nous avons remarqué, à plusieurs reprises, chez certains injectés, cette recrudescence fébrile le soir de l'injection, et l'existence de cet empâtement, plus ou moins douloureux, signalé par notre confrère. Mais tous ces symptômes, qui nous inquiétaient beaucoup au début, dépendant de la nature du sujet qui réagit plus ou moins, n'ont généralement pas de suites, et disparaissent vers le quatrième ou cinquième jour, pour faire place à un sentiment d'amélioration, de force très bien perçu par le malade. C'était le cas du malade qui fait le sujet de cette observation.

PHTHISIE AIGUË.

Nous avons eu à traiter, par cette méthode, quatre malades atteints de phthisie aiguë.

Chez le premier, l'effet a été nul, et n'a donné aucun résultat appréciable.

Les deuxième et troisième ont éprouvé des effets caractérisés seulement par une légère diminution dans les crachats, avec un abaissement thermique dans les jours qui suivaient l'injection; mais bientôt la maladie reprenait sa marche fatale, pour se terminer par la mort dans les conditions ordinaires.

Chez le quatrième, les résultats ont été plus heureux, et je crois utile de publier entièrement l'observation rédigée par M. le Dr Bousseand (de Paimbœuf), qui a soigné le malade et pratiqué lui-même les injections de sang.

Obs. X. — Pierre G., vingt et un ans, très lymphatique, mais n'ayant jamais eu dans son enfance un accident tuberculeux ou scrofuleux, a commencé très jeune à se livrer à toutes sortes d'excès. Son frère, plus jeune que lui de trois ans, est mort en 1889 de phthisie rapide. Le père et la mère sont sains, quoique de santé débile. Le père a eu des cousins germains, de la ligne maternelle, morts tous les deux de tuberculose. L'un de ceux-ci a eu deux enfants, tous les deux tuberculeux. Le second a eu cinq enfants, dont trois sont morts de phthisie avérée.

Le malade n'a jamais eu de maladies aiguës, ni pneumonie, ni pleurésie. Il entre le 15 novembre 1890 au 18e régiment de dragons à Tours. Le 17 décembre suivant, il entrait à l'hôpital de cette ville avec une toux opiniâtre, compliquée d'hémoptysie et de sueurs nocturnes, et présentant tous les symptômes de congestion pulmonaire occupant la base du poumon gauche. Signes de phthisie rapide.

Le 15 janvier, M. le professeur Trastour (de Nantes), appelé en consultation, constate comme nous les symptômes d'une phthisie aiguë à marche rapide. Température, 40°,5.

Le 1er février, sur la demande des parents, je fis, à huit heures du soir, une première injection sous-cutanée de 17 grammes de sang de chèvre. Cette injection fut faite à la région fessière gauche. Vive douleur, qui était calmée le lendemain matin.

Le 3 février, la température, de 39° descendit à 37°,3, et depuis oscille entre 37 et 38° et quelques dixièmes; sauf le 19 février, où le malade eut une légère hémoptysie, le thermomètre monta ce jour-là à 39°,5. Les sueurs nocturnes diminuent peu à peu pour bientôt disparaître. La toux incessante diminuait dans la journée et disparaissait complètement la nuit; les crachats n'étaient purulents que le matin et le soir. Dans le courant de la journée, ils étaient constitués par un liquide blanc, spumeux, mais nullement purulent.

Quant aux signes stéthoscopiques, ils sont aussi notablement améliorés. En arrière, les râles ont presque disparu dans les deux tiers du poumon. Au tiers supérieur seulement, on entend encore des râles sous-crépitants, très fins, et quelques craquements. En avant, le tiers inférieur du poumon est à peu près dégagé; les deux tiers supérieurs sont tels qu'avant l'injection.

Deux autres injections ont été faites : l'une le 13 février; la seconde, le 19, a été très douloureuse pendant trois jours; c'est ce qui explique l'ascension de la température, les deux jours qui l'ont suivie.

En tout cas, le mieux se continue et le thermomètre ces jours-ci oscille entre 37 et 38°; quant aux autres symptômes, ils sont à peu près les mêmes que ceux décrits plus haut.

Ne voulant pas abuser de la complaisance des membres du Congrès, je me borne à citer ces quelques observations, nous réservant de publier un nouveau travail qui renfermera un plus grand nombre d'observations, les critiques relatives à l'état réfractaire de la chèvre et toutes les expériences de laboratoire instituées par MM Chenot et Picq pour démontrer la généralisation de cette théorie au sujet de la guérison d'animaux rendus expérimentalement morveux par l'emploi du sérum des bovidés essentiellement réfractaires à la morve.

Transfusion de sang de chèvre et tuberculose pulmonaire,

Par le Dr Samuel Bernheim (Paris).

Depuis deux ans que je fais des expériences sur la race caprine, j'ai eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de 48 chèvres, chez lesquelles je n'ai jamais rencontré aucune trace de tuberculose. J'ai inoculé quatre chèvres, en leur faisant une injection intra-vasculaire de bacilles (chaque fois le lapin témoin devint tuberculeux). Trois d'entre ces chèvres ne s'en ressentirent pas, et abattues au bout de quatre mois, présentèrent tous les organes sains. La quatrième chèvre commença à maigrir quelques jours après l'injection, puis, au bout d'un mois, elle eut de violentes quintes de toux; elle ne voûlut plus manger. Elle continua à languir pendant six semaines, puis la toux cessa, l'appétit revint, et la bête présenta, quatre mois après son injection de bacilles, une apparence de bonne santé. Je l'abattis, et à l'autopsie, j'ai trouvé au sommet du poumon gauche une petite induration, qui, à la coupe, présenta une petite caverne traversée par des lamelles fibreuses; les cloisons de cette caverne étaient complètement sclérosées. Tous les autres organes de cette chèvre étaient absolument sains. Je puis donc conclure que : 1° la chèvre n'est pas exposée à la tuberculose spontanée; 2° elle est peu tuberculisable, et lorsqu'on lui fait une inoculation de bacilles, son organisme, qui est pour eux un mauvais terrain de développement, en triomphe.

Comme tout expérimentateur consciencieux, j'ai fait un grand nombre d'expériences sur les animaux, avant d'appliquer la transfusion du sang de chèvre à l'homme. Depuis le commencement de ces expériences j'ai été sincèrement conseillé et secondé par mes amis et distingués confrères MM. les docteurs Léopold Garnier et Henri Peltier. C'est en leur nom et au mien que je viens vous faire cette communication.

Nous avons transfusé du sang de chèvre au chien, au lapin et à la génisse. A un chien de 20 kilos, nous avons pu transfuser 300 grammes de sang de chèvre, sans que le chien en ait souffert. Nous avons maintes fois transfusé du sang de chèvre aux lapins à la dose de 5 à 20 grammes. Lorsque l'opération se pratiquait rapidement et sans production de caillot, lorsqu'il n'y avait pas de pléthore chez l'animal transfusé, les sujets en expérience n'ont jamais été incommodés à la suite de cette interven-

tion. Nous avons pratiqué également cette transfusion avec du sang défibriné. Quelle que soit la rapidité avec laquelle on procède à cette défibrination, il faut toujours une demi-heure pour la mener à bonne fin, et dans cet intervalle, les hématies ont le temps de mourir ou de se déformer. On a donc beaucoup de chance de lancer dans le torrent circulatoire des éléments morts qui deviennent le point de départ d'une thrombose.

Désirant éprouver l'action du sang de chèvre, nous avons pratiqué la transfusion tantôt à des lapins sains et saignés à blanc, tantôt à des lapins rendus tuberculeux.

Après avoir provoqué une hémorrhagie chez nu lapin, nous avons pu lui transfuser 15 à 20 grammes de sang de chèvre. Non seulement le lapin n'en souffrit point, mais il se rétablit immédiatement de sa perte de sang. Fréquemment nous avons sacrifié ces lapins au bout de deux ou trois jours et nous n'avons jamais découvert à l'autopsie aucune altération anatomo-pathologique d'un organe quelconque. D'où nous pouvons conclure immédiatement : « La présence d'un sang étranger provenant d'un animal dans la circulation d'un autre animal de même classe, mais d'espèce différente, n'est pas un danger pour le transfusé; tout le péril réside, suivant nous, dans le manuel opératoire, absolument comme s'il s'agissait d'une transfusion entre animaux de même classe et de même espèce. »

Après avoir rendu tuberculeux des lapins avec une culture pure de bacilles, nous avons transfusé du sang de chèvre aux uns, nous avons fait des injections sous-cutanées de sang de chèvre aux autres et nous avons conservé des animaux témoins : ces derniers succombaient généralement, du quinzième au cinquante-cinquième jour, de tuberculose du foie, de la rate, du péritoine ou des poumons. Les lapins traités par des injections sous-cutanées de sang de chèvre, résistaient généralement plus longtemps, mais ils mouraient presque toujours de lésions tuberculeuses localisées aux ganglions lymphatiques et à la rate. Quant aux lapins rendus tuberculeux et traités ensuite par la transfusion du sang de chèvre, ils ne succombaient pas de tuberculose viscérale. En les sacrifiant, ou après leur mort, on trouva à l'autopsie, au niveau de l'inoculation, un nodule tantôt calcifié, tantôt caséeux, mais dans tous les cas les ganglions lymphatiques et surtout les viscères furent indemnes.

Ces démonstrations étaient déjà suffisantes pour nous encourager à tenter des expériences chez l'homme. Nous avons été

confirmés dans cette résolution après avoir consulté l'historique de cette question. Brown-Séquard a pu ramener à la vie un chien exsangue en lui transfusant du sang de pigeon : ce chien est resté trois mois dans le laboratoire de Claude Bernard. Frantz Glénard, de Lyon, a opéré deux transfusions sur la même chienne, à un intervalle de quarante-cinq jours, l'une avec du sang d'âne, et l'autre avec du sang de bœuf : l'animal transfusé n'en a nullement souffert. Gésellius, de Saint-Pétersbourg, qui s'est beaucoup occupé de cette question, a déclaré en 1874 : « La transfusion entre animaux d'espèce différente, mais de même classe, peut rendre de très grands services ; on doit la préférer quand il s'agit de l'homme, car elle évite une dispensation inutile de sang humain. » Oré, qui fit de nombreuses expériences personnelles, conclut également par l'affirmative.

De toute époque deux grands obstacles s'opposaient à la vulgarisation de la transfusion du sang : 1° l'entrée de l'air dans la veine du transfusé, 2° l'introduction d'un caillot dans le torrent circulatoire. Tous les appareils construits jusqu'à ce jour tendirent à prévenir cet accident. Sans vouloir examiner la valeur de ces appareils, nous devons pourtant déclarer qu'ils sont construits, presque tous, sur le même modèle : les uns sont mus par un piston, les autres sont mis en mouvement par une poire en caoutchouc. Ils peuvent exercer sur la colonne sanguine une pression assez violente, et par ce fait, ils peuvent chasser, sans qu'on s'en aperçoive, un petit coagulum dans la veine du patient. Ils ont du reste été construits pour pratiquer la transfusion de bras à bras, et non pour transfuser du sang animal à l'homme. Au contraire, le petit appareil dont nous nous servons est spécialement destiné à la transfusion artério-veineuse, et il ne peut être employé différemment. Il est composé de deux trocarts reliés entre eux par un tube en caoutchouc. Le trocart supérieur est d'un calibre assez gros ; le trocart inférieur, destiné à être introduit dans la veine du patient, est au contraire très fin.

On sait que la tuberculose est une maladie fréquente chez les animaux domestiques. Nous avons choisi parmi eux pour pratiquer la transfusion la chèvre, non seulement parce que celle-ci est réfractaire à la tuberculose, mais encore par considération du petit volume de l'hématie caprique. En effet, tandis que le globule rouge de l'homme a 7 μ de diamètre, celui de la chèvre atteint à peine 3 μ. Ce petit volume est un avantage précieux qui sera facilement compris par tous les médecins : grâce à ce

petit volume de l'hématie le sang de chèvre transfusé passe facilement à travers les capillaires les plus fins de l'homme.

Une fois la chèvre couchée et ligotée sur une table, on rase la région cervicale et on découvre l'artère carotide primitive. D'autre part on apprête le malade comme pour une saignée habituelle. On plonge la grosse canule dans la carotide de la chèvre et la canule inférieure munie de son trocart dans l'une des grosses veines du pli du coude. En retirant le trocart on aperçoit le jet de sang veineux, et immédiatement on relie les deux canules par le tube en caoutchouc, à travers lequel a déjà jailli le flot de sang artériel pour chasser l'air. Le malade, qui est couché sur un plan horizontal, plus bas que la table où repose la chèvre, reçoit le sang sans aucune violence : tout l'appareil fonctionne par l'action de la pression artérielle, qui est largement suffisante. On peut ainsi transfuser dans l'espace d'une minute 100 à 120 grammes de sang. On a pu faire cette estimation en calculant la pression atmosphérique de l'artère et le diamètre de la canule veineuse. On sent les pulsations à travers le tube de caoutchouc. En outre les canules et le tube s'échauffent par le passage du sang. En retirant la canule de la veine du transfusé, le sang artériel continue à jaillir. A moins qu'il ne se produise un caillot, ce qui est exceptionnel, l'appareil n'a aucune raison pour ne pas fonctionner. En effet, la pression interne des veines n'est pas suffisante pour arrêter ou ralentir l'écoulement de sang. La tension des veines superficielles des membres supérieurs est extrêmement faible : elle n'atteint jamais, d'après Volkmann et Marey, 3 centimètres d'hydrargyre ; elle est même négative pendant l'inspiration. Au contraire, la pression artérielle de la carotide primitive de la chèvre correspond au manomètre à une colonne mercurielle de 14 centimètres.

Nous sommes d'avis de commencer par faire des séances de transfusion d'une durée très courte, de 15 à 30 secondes. En estimant qu'à chaque seconde, il s'écoule 2gr,40 de sang, on peut calculer la quantité de liquide transfusé.

Quels sont les premiers effets de la transfusion ? Au bout de 20 à 30 secondes, la figure du patient se colore. A 50 secondes, les lèvres deviennent rouge écarlate. A 60 secondes, toute la figure est violacée et les veines du cou sont un peu tuméfiées. A partir de 30 secondes, il faut bien surveiller le transfusé et retirer la canule veineuse à la moindre quinte de toux, ou dès que le malade accuse un peu d'oppression.

Immédiatement après la transfusion, le malade éprouve de la rachialgie, il a du vertige et quelquefois même des vomissements et du ténesme rectal. On remarque fréquemment un érythème scarlatiniforme qui disparait au bout de quelques minutes. Une demi-heure après la transfusion, un frisson est presque constant. Le malade est courbaturé durant les premières 24 heures, il a des sueurs nocturnes et un sommeil agité. La sécrétion urinaire augmente, la première miction est souvent trouble, elle renferme un excès d'urate et de phosphates de chaux, quelquefois de l'albumine et rarement des hématies de chèvre, en petite quantité, dans les cas seulement où la dose de sang transfusé est très forte. Le soir même de la transfusion, la réaction fébrile n'est guère appréciable : jamais le thermomètre n'a dépassé 38 degrés, même chez les tuberculeux transfusés en pleine fièvre hectique. Le deuxième jour le malade se trouve plus robuste, la nuit est meilleure et le sommeil devient calme. Le lendemain la respiration est plus ample et plus facile : la cage thoracique se dilate plus largement, le malade se sent plus robuste, l'appétit revient, la toux diminue, l'expectoration est moins purulente, les sueurs nocturnes disparaissent. Avec le retour de l'appétit le poids du corps augmente.

Tels sont, d'une façon générale, les effets produits par la transfusion du sang de chèvre. Examinons maintenant le cas d'un certain nombre de malades :

Obs. I. — Mlle B., dix-neuf ans, a perdu son père et trois frères de tuberculose. Elle-même, malade depuis le mois d'août 1890, est atteinte de tuberculose du sommet pulmonaire gauche au deuxième degré. Crachats bacillaires. Deux transfusions de sang à quatorze jours d'intervalle.

Aujourd'hui la malade ne tousse plus, l'expectoration, très abondante autrefois, a disparu. Cette jeune fille, très fortifiée, dort et mange bien. On ne découvre plus de traces de lésions au sommet gauche, qui respire normalement. Plus de bacilles dans les crachats.

Obs. II. — M. D., trente-six ans, a perdu sa femme de phthisie pulmonaire. Lui-même a eu une pleurésie tuberculeuse à gauche, qui a été ponctionnée au mois de septembre 1890 par le docteur Aubeau. Depuis cette ponction le malade a considérablement maigri. Bacilles dans les crachats. Ce malade a été traité par tous les antiseptiques habituels : iodoforme, créosote à haute dose, acide phénique, etc., sans aucun résultat. Nous avons pratiqué à M. D. deux transfusions à douze jours d'intervalle. Après la première transfusion, l'expectoration est

devenue très abondante, mais a complètement cessé après la deuxième transfusion. Tous les malaises ainsi que les signes locaux (craquements, râles et submatité) ont disparu. On ne découvre plus de bacilles dans les crachats.

Obs. III. — M. R., trente-neuf ans, est malade depuis quatre ans et demi. Un de ses enfants est mort de méningite, et un autre d'une phthisie galopante. Lui-même a les deux sommets pulmonaires atteints. A gauche, submatité et craquements; au sommet droit, gargouillement, et nombreux râles dans toute l'étendue du poumon. Ce malade a subi toute la série des traitements antiseptiques et toniques. Le 10 février 1891, première transfusion; malade considérablement amaigri et très faible. Nous lui transfusons 80 grammes de sang. Au bout de quelques heures il se sent plus robuste; au bout de huit jours, il a la force de reprendre son travail de ciseleur, métier qu'il avait dû abandonner depuis plusieurs mois. Tous les phénomènes : sueurs nocturnes, toux, névralgies intercostales, disparaissent. Le 21 février, deuxième transfusion de 90 grammes de sang de chèvre. Au 12 mars, le malade a très bonne mine, l'appétit est complètement revenu, le sommeil est calme et prolongé. M. R. se croit guéri. A l'examen du thorax on n'entend plus aucun râle au sommet gauche; à droite on entend quelques râles et de la respiration soufflante. Les symptômes locaux se sont considérablement amendés.

Au 15 avril 1891, le malade, qui s'est livré à des excès de travail et à des abus de plaisir, revient nous réclamer une nouvelle transfusion. Son état général et son état local sont redevenus identiques à l'état du 10 février. Mêmes symptômes locaux, crachats bacillaires et purulents.

Avant de pratiquer une troisième transfusion, je conseille au malade un séjour à la campagne. Il n'a pas suivi mes conseils, il a continué à travailler et est mort d'une congestion pulmonaire aiguë le 2 mai.

Obs. IV. — Mme L., trente-deux ans. Adénite cervicale de nature tuberculeuse depuis cinq ans, phthisie des sommets pulmonaires depuis deux ans. Malade arrivée depuis quelques mois à la dernière période de la cachexie : amaigrissement considérable, sueurs nocturnes, œdème des jambes, expectoration abondante, ulcérations étendues de la bouche et du larynx, voix aphone, énorme masse ganglionnaire dans l'aisselle gauche. La malade a subi deux transfusions d'une minute chaque en février et en mars. Immédiatement après la première intervention, les ulcérations tuberculeuses de la bouche, qui persistaient depuis plusieurs mois, se sont cicatrisées. L'adénite de l'aisselle a considérablement diminué de volume. Tous les phénomènes de cachexie ont disparu, les forces sont revenues. On entend encore actuellement aux deux sommets des râles suspects, on trouve encore des bacilles peu nombreux dans les crachats. Ce qui est certain, c'est que les deux transfusions ont produit une amélioration rapide, qui s'est maintenue depuis.

Obs. V. — M. H., de Lyon, artiste, vingt ans, a perdu son père, son frère et une sœur de la tuberculose. Son jeune frère est atteint actuellement de la même maladie. Le malade a eu une bronchite grave il y a sept ans et il a toussé depuis. Mais il est sérieusement malade depuis le mois de septembre 1890. Il a beaucoup maigri; quintes de toux incessantes depuis deux mois; à différentes reprises, hémoptysies, sueurs nocturnes, fièvre hectique, inappétence. Nous constatons de la matité aux deux sommets, respiration obscure au sommet gauche, nombreux râles sous-crépitants dans la fosse sous-épineuse droite. Une seule transfusion, le 26 février 1891, en pleine hémoptysie, et le 12 mars 1891 il va beaucoup mieux, est plus robuste. Le sommeil est revenu, ainsi que l'appétit. Plus de sueurs nocturnes ni de fièvre hectique, ni d'hémoptysie. La toux a diminué, le poids du corps a augmenté de 2 kilos. On trouve encore de la matité prononcée, du souffle et de nombreux craquements à droite. A gauche, la respiration est devenue plus nette. Les crachats renferment encore des bacilles. Ce malade, qui s'est rendu à la campagne, n'a pas été revu depuis deux mois.

Obs. VI. — M. Th., trente-six ans, a perdu une sœur de pleurésie tuberculeuse. Fluxion de poitrine à l'âge de six ans, bronchite chronique depuis deux ans; submatité des deux fosses sous-épineuses et craquements nombreux en avant et en arrière aux sommets; bacilles dans les crachats. Traitement arsénical jusqu'à la veille de sa première transfusion. Le 28 février 1891, transfusion pendant une minute, deuxième transfusion le 6 mars. Après chaque intervention, le malade a eu de la rachialgie violente et après la première transfusion de l'hématurie très légère pendant quatre jours. Dès la première transfusion, il s'est senti plus robuste, les sueurs nocturnes et la dyspnée ont disparu. Le poids du corps a augmenté de 1 kilo. Au 12 mars, l'examen physique révèle les signes suivants : disparition de la submatité; à gauche et à droite, on entend encore de nombreux râles et craquements aux sommets.

Au 1er juillet, l'état général du malade est bon. Le poids du corps s'est maintenu; l'auscultation et la percussion révèlent toujours les mêmes signes. Pas de bacilles dans les crachats.

Obs. VII. — M. V., trente-quatre ans, marchand de vin. Femme morte de phthisie; fils âgé de onze ans, atteint de tuberculose pulmonaire au 3e degré. Lui-même est souffrant depuis seize mois. Il a maigri, a eu des hémoptysies à différentes reprises; il tousse et expectore beaucoup, surtout le matin; sueurs nocturnes et affaiblissement général considérable. Examen physique : matité de la fosse sous-épineuse droite, submatité de la fosse sous-claviculaire droite. A l'auscultation, la respiration est obscure en avant, et on entend de nombreux craquements secs en arrière. Rien d'anormal à gauche. Les crachats renferment de nombreux bacilles.

Deux transfusions, l'une de trente, l'autre de cinquante secondes, à un mois d'intervalle. Malgré une rachialgie très violente, les urines n'ont jamais renfermé ni albumine, ni hématies. Dès la première transfusion le malade a ressenti un très grand bien-être. La toux et l'expectoration ont diminué. Au 20 juin 1891, la respiration est aussi nette au sommet droit qu'au sommet gauche. Le malade ne ressent plus de malaise. La toux a disparu et il expectore peu. Les crachats, qui ont été examinés à plusieurs reprises, ne renferment plus de bacilles.

Obs. VIII. — M. Vr., homme de peine, trente-huit ans, a perdu son père de tuberculose pulmonaire. Au mois de septembre 1890, pleurésie sèche du côté droit, dont il ne s'est pas rétabli depuis. Il a beaucoup maigri le dernier trimestre de l'année 1890. Expectoration abondante renfermant de nombreux bacilles, sueurs nocturnes, inappétence, toux rebelle, fièvre hectique. Ce malade, traité par l'arsenic, le naphthol, l'iodoforme et par des injections d'huile créosotée, n'a eu aucune amélioration. Signes physiques avant la transfusion : submatité en avant et en arrière, nombreux craquements au sommet droit. Rien d'anormal à gauche. Première transfusion pendant une minute le 21 février 1891, et deuxième transfusion de même durée, quinze jours après. L'état général s'est amélioré dès la première intervention. L'expectoration, très abondante au début, est devenue plus claire, moins purulente. Les bacilles, qui ont été encore constatés quelques jours après la deuxième transfusion, ont disparu depuis. Le malade, complètement rétabli, a repris son métier pénible, qu'il avait abandonné pendant deux mois.

Obs. IX. — M. G., habitant Rennes, trente-trois ans. Frère mort de phthisie. Lui-même n'a jamais eu qu'une syphilis contractée il y a cinq ans, maladie pour laquelle il s'est continuellement soigné depuis sur les conseils de M. Mauriac.

État actuel : Amaigrissement peu sensible, toux légère et expectoration muco-purulente le matin, psoriasis étendu de la langue, perte des forces, submatité de la fosse sous-épineuse droite, craquements nombreux en avant et en arrière au sommet droit. Rien à gauche. Bacilles dans les crachats.

Transfusion de trente secondes le 2 avril 1891. Immédiatement après, rougeur intense étendue sur toute la peau, vomissements, malaise général et vertige pendant trois heures. A la première miction, quelques globules rouges de sang de chèvre dans les urines. La deuxième miction donna une urine claire ne renfermant plus d'albumine, ni d'hématies. Le 7 avril, le psoriasis lingual a complètement disparu. Amélioration de l'état général ; les crachats examinés ce jour-là sont encore bacillaires. Le malade a subi une deuxième transfusion le 20 mai. Au commencement de juin le malade se sent fort bien ; il ne tousse plus, on n'entend plus de craquements au sommet droit, les

crachats ne renferment plus de bacilles; augmentation du poids du corps.

Obs. X. — M. Cr., dix-neuf ans, graveur. Mère morte de tuberculose pulmonaire, père bien portant. M. Cr. est malade depuis quatre mois. Amaigrissement, toux quinteuse, expectoration abondante le matin, crachats bacillaires. A l'examen physique on constate une tuberculose au 1er degré du sommet droit. Rien à gauche. Le malade a été transfusé une première fois le 1er février, et une deuxième fois le 11 février 1891. Dès la première transfusion, le malade a repris ses forces. Sa figure, pâle et tirée, a repris une bonne apparence. Il n'expectore presque plus et les crachats ne renferment plus de bacilles. La respiration est actuellement aussi nette à droite qu'à gauche. Augmentation considérable du poids du corps.

Obs. XI. — Mme D., quarante ans, femme de ménage. Père mort de bronchite chronique, jeune frère atteint de tuberculose. Elle a perdu un enfant d'athrepsie. Bronchite tuberculeuse depuis deux ans, submatité en avant et en arrière, respiration soufflante à gauche et râles humides dans tout le poumon droit. Une seule transfusion au mois de février 1891. Depuis ce moment l'état général s'améliora. La toux disparut et l'expectoration diminua et devint claire. Il existe encore actuellement (30 juin) un peu de submatité au sommet gauche, mais la respiration s'entend dans les deux poumons et tout râle a disparu. Plus de bacilles dans les crachats. Augmentation du poids du corps : 3 kilos.

Obs. XII. — M. Br., trente-cinq ans, a perdu sa femme de tuberculose pulmonaire. Bronchite chronique depuis deux ans. Il a beaucoup maigri.

Etat actuel : Apparence assez bonne, toux continuelle, expectoration abondante et purulente, sueurs nocturnes, hémoptysies répétées. Signes physiques : submatité du sommet droit et nombreux craquements à ce niveau. Rien à gauche. Crachats bacillaires.

Une seule transfusion le 10 mai 1891. Depuis cette époque, son état général s'est amélioré, l'appétit est revenu ; la toux, qui a diminué d'abord, a disparu depuis un mois, les crachats, examinés plusieurs fois, ne décèlent plus de bacilles. Au sommet droit, la submatité, quoique moindre, persiste, mais on n'entend plus aucun craquement ni aucun râle.

Nous ne citerons pas les observations des autres transfusés qui n'ont pas été surveillés de près. Il est impossible cependant de passer sous silence le cas de M. R..., habitant rue Amelot, atteint d'une caverne énorme dans chaque poumon et de

tuberculose laryngée. Ce malade, transfusé une seule fois, reprit des forces, puis retomba au bout de quinze jours, pour mourir un mois après cette transfusion. Dans un autre cas, un malade arrivé au troisième degré de la tuberculose pulmonaire, et à la période ultime de la cachexie, n'a pas supporté le premier temps de la transfusion. Dès que la canule fut introduite dans la veine céphalique, et avant même d'avoir eu le temps de recevoir 20 grammes de sang de chèvre, le malade fut pris de syncope, et, malgré nos soins empressés (frictions alcooliques, respiration artificielle, électrisation puissante), il ne put être rappelé à la vie. De quoi est mort ce phthisique? Nous l'ignorons, car des membres de la famille, ayant refusé l'autorisation de pratiquer l'autopsie, nous ont alors appris que depuis plusieurs semaines leur parent était sujet à des syncopes fréquentes et répétées.

Parallèlement aux malades qui ont subi la transfusion, j'ai fait, comme MM. Bertin et Picq (de Nantes), des injections hypodermiques avec du sang de chèvre à un grand nombre de tuberculeux. Aux uns, j'ai injecté de 5 à 20 grammes de sang pur : fréquemment j'ai eu des phlegmons à combattre; aux autres j'ai injecté du sérum et, dans ce dernier cas, je n'ai jamais eu d'accident. Si j'ai eu quelques améliorations chez les malades soignés par des injections hypodermiques, je dois avouer cependant que l'effet est beaucoup moins appréciable et plus lent que par la transfusion.

Que devient le sang de chèvre dans la circulation du transfusé? Nous nous en sommes rendu compte en faisant une série d'expériences sur des animaux d'espèces différentes.

Le premier fait à relever, c'est la disparition rapide des hématies caprines. Cette disparition de globules rouges a été déjà signalée par plusieurs physiologistes, et l'on sait depuis que les globules de chèvre, de lapin et de veau disparaissent rapidement, tandis que les globules rouges du chien persistent très longtemps (Beaunis). Nous avons fait une expérience dans ce sens : Transfusant du sang de chien directement dans les veines de la chèvre, nous avons, 24 heures après l'opération, retrouvé, en grande abondance, des globules de chien reconnaissables par leur gros volume. Les lapins, transfusés avec du sang de chèvre, et dont on a examiné le sang de 5 en 5 minutes, montrent que toute hématie caprine a disparu entre 20 et 30 minutes après l'introduction du sang. Sur le chien les résultats sont identiques : 30 minutes après une transfusion abondante, il nous a été impos-

sible de déceler dans la circulation générale un seul globule de chèvre.

En deuxième lieu, les globules de l'animal transfusé ne montrent aucune modification, déformation ou destruction. Malgré l'opinion émise par Beaunis, il ne nous est jamais arrivé de rencontrer dans le sang des gouttelettes libres d'hémoglobine, des globules déformés et agglomérés en petits coagulums.

Ces expériences doivent être faites avec toutes les précautions possibles de rapidité et d'asepsie. De plus une condition indispensable est d'éviter la pléthore. En effet, toutes les fois que la quantité de sang transfusé a été trop forte, ou qu'on n'a pas pris la précaution de retirer une certaine quantité de sang à l'animal, des globules de sang de chèvre ont été retrouvés dans l'urine des lapins et du chien. Cette hématurie de très courte durée a été du reste très peu abondante; elle est presque toujours accompagnée d'albuminurie passagère. Ces deux accidents, hématurie et albuminurie, ne se produisent que quand il y a pléthore.

Que deviennent donc les hématies de la chèvre, puisque nous ne les retrouvons ni dans la circulation générale ni dans les urines? Une théorie est admise depuis longtemps, c'est la destruction des globules rouges par le foie. Malgré les savantes recherches de Schultz, de Mandl, les numérations précises de Hirt, l'analogie entre les pigments biliaires et l'hématoïdine, aucune preuve n'a été donnée de cette fonction du foie. Voici à quoi nous sommes arrivé.

Sacrifiant le lapin ou le chien, dès que les hématies étrangères avaient complètement disparu du torrent circulatoire, nous avons examiné le sang des poumons, du cœur, de la rate, des reins, du foie. Nous avons trouvé les hématies de la chèvre fixées dans ce dernier organe seulement, et parfois en si grande abondance que le champ du microscope en était presque exclusivement rempli. Dans la rate, nous avons trouvé de nombreux petits globules déformés, mais il nous a été impossible de reconnaître assez nettement les globules de chèvre pour être affirmatifs de ce côté.

Les hématies sont donc fixées et détruites par le foie, et si nous nous reportons aux observations citées plus haut, nous retrouvons deux cas intéressants à ce point de vue. Ce sont les observations VII et XI, dans lesquelles des accidents particuliers ont été relevés. Ces deux malades prenaient, l'un de l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler, l'autre du mercure et de l'iodure

de potassium depuis très longtemps et à assez forte dose: tous deux prenaient encore ces médicaments la veille du jour où ils ont été transfusés. Or, déjà Orfila avait établi que le foie emmagasinait et retenait longtemps le mercure dans les cas d'absorption des sels de ce métal par le tube digestif. Depuis, de nombreux travaux ont démontré que le foie se charge des poisons soit minéraux, soit végétaux, soit animaux. Schiff et après lui Charrin, Roger, Le Gendre, ont étudié ce rôle du foie vis-à-vis des alcools, des végétaux et des poisons formés par l'individu lui-même.

Dans ces deux observations n'est-il pas permis d'admettre que les cellules hépatiques paralysées par ces poisons, dont elles sont chargées, n'ont pû jouer leur rôle destructeur vis-à-vis des globules de chèvre; de là ces accidents exceptionnels heureusement sans gravité?

Des preuves expérimentales manquent à l'appui de cette dernière opinion, mais le temps a manqué, et du reste cette question sort un peu du cadre de nos recherches.

Une autre série d'expériences a été faite pour savoir quel est le sort des hématies dans l'injection sous-cutanée de sang pur. Nous injectons sous la peau d'un lapin 20 grammes de sang de chèvre; 24 heures après l'injection, l'animal est sacrifié et nous trouvons au niveau de l'injection : un foyer sanguin composé de globules rouges de chèvre et de nombreux globules blancs; les lymphatiques qui partent de ce foyer sont remplis d'hématies caprines déformées, ainsi que les ganglions lymphatiques auxquels ils se rendent; enfin, des globules, rares il est vrai, ont été retrouvés dans le foie des lapins.

En résumé, sept malades, atteints de la tuberculose au premier degré, ou au commencement du deuxième degré, peuvent être considérés comme guéris, puisque les symptômes locaux de percussion et d'auscultation ont disparu, que leur état général est très satisfaisant et qu'on ne découvre plus, depuis plusieurs mois, aucune trace de bacilles dans leurs crachats. Chez quatre autres malades, il y a eu une amélioration très sensible dans l'état général et dans l'état local, mais on trouve toujours des bacilles dans leur expectoration. Enfin deux autres phthisiques, au troisième degré, traités par la transfusion, améliorés d'abord par cette intervention, sont retombés ensuite pour succomber quelques semaines après la dernière transfusion.

Certes les observations cliniques ne sont pas assez nombreuses

et les faits ne sont pas d'une date assez éloignée pour nous permettre de tirer des conclusions définitives. Nous croyons cependant que la tuberculose pulmonaire au début, à la période où il n'existe encore aucune lésion profonde, peut être modifiée favorablement et même guérie par la transfusion du sang de chèvre.

Méthode pour réaliser l'antisepsie de la phthisie pulmonaire par l'injection lente d'huile créosotée au quinzième,

Par le Dr Gimbert (de Cannes).

Le but de cette communication est de vous soumettre la méthode à l'aide de laquelle vous pourrez réaliser l'antisepsie d'un certain nombre de cas de phthisie pulmonaire avec l'injection lente d'huile créosotée au 15e, pénétrant sous la peau à raison de 30 grammes par heure.

Nous ne pourrons vous exposer ici tous les détails d'une méthode déjà ancienne, que vous verrez demain en exécution, du reste ; nous ne pourrons point vous lire les documents qui en établissent la valeur, mais, en vous reportant au passé de la question et en lisant les publications en cours, vous pourrez facilement compléter les lacunes que présentent des communications faites sur un sujet aussi étendu.

Comme d'autres méthodes thérapeutiques telles que l'inhalation, le lavement, l'injection lente, l'*injection*, comme nous l'appellerons désormais, avait pour but de faire bénéficier de la créosote les sujets dont l'estomac était intolérant. Chemin faisant, nous avons constaté qu'elle était la plus antiseptique de toutes, et nous n'hésitons pas à déclarer ici qu'elle donne dans un certain nombre de cas des guérisons analogues à celles que nous signalions, dès 1877, dans notre étude sur la créosote faite en collaboration avec notre éminent maître et ami M. le professeur Bouchard et que nous appelions alors *guérisons apparentes*.

Déjà, vers 1874-1875, M. Bouchard le premier avait essayé de faire des injections d'huile créosotée; malheureusement il ne donna aucune suite à ces premières recherches et vers 1886 nous en reprîmes l'étude. Justement préoccupé de supprimer la douleur des injections, d'assurer l'absorption complète des

médicaments en général, nous recherchâmes par quels procédés et à l'aide de quelles dilutions nous pourrions réaliser ces deux indications fondamentales.

Après bien des tâtonnements nous arrivions, dès 1889 [1], à formuler les conclusions suivantes :

Un certain nombre de médicaments irritants ou caustiques, dissous dans des véhicules appropriés et absorbables, et à un titre uniquement basé sur le degré de sensibilité de la peau, peuvent être injectés et absorbés à des doses élevées sans léser les tissus si on opère avec lenteur.

Cette conclusion créait une méthode thérapeutique nouvelle : l'*injection lente*, destinée à faire pénétrer dans le sang les médicaments à dose fractionnée. L'avenir en déterminera la valeur. La créosote était du nombre des médicaments ainsi étudiés et à ce titre voici la conclusion qui la concernait :

La créosote vraie, dissoute dans la proportion de 6,66 p. 100 dans de l'huile d'olive neutralisée par l'alcool absolu et stérilisée par une température de 110°, respecte les fonctions, la structure du tissu hypodermique qui l'absorbe en toutes proportions et à des doses élevées avec son véhicule, si elle est injectée aseptiquement et lentement.

Depuis cette époque, nous n'avons pas cru devoir modifier cette conclusion générale et nous avons continué à appliquer cet agent au traitement de la phthisie pulmonaire.

Mais ici la question devenait plus complexe; il s'agissait de savoir si le tissu pulmonaire malade et si le sujet atteint se comporteraient indifféremment, si la dose déterminée était administrée en une ou deux heures; en un mot, si l'antisepsie dépendait plus de la durée de l'injection que de son titre et de sa dose, toutes choses égales d'ailleurs.

A cet égard, dès le début de nos études nous constations que si l'action antiseptique de la créosote sur les surfaces pulmonaires était permanente, thérapeutique avec la solution au 15°, la durée de l'injection influait sur son intensité à ce point de la rendre complète ou nulle à volonté.

Après bien des tâtonnements, nous avons établi que si d'une façon générale on faisait l'injection à raison de 30 grammes par heure, on avait en main un agent antiseptique défini, régulier, capable de faire l'antisepsie complète des tissus pulmonaires

1. *Gazette hebdomadaire*, juin 1889.

malades sans déterminer de perturbations générales nuisibles.

Nous avons pu dès lors traiter systématiquement un grand nombre de malades, créer une médication antiseptique par la voie hypodermique et arriver à certaines conclusions qui termineront cette communication.

APPAREILS.

Pour faire pénétrer notre liquide, nous employons alternativement deux appareils; une seringue à piston tournant qui, par un mouvement d'hélice, fait pénétrer insensiblement et sans secousse le médicament et notre injecteur qui est assez ancien pour que nous nous dispensions d'en donner la description.

La seringue sert à injecter les petites quantités, à étudier la sensibilité spéciale des malades, à déterminer leur *coefficient thérapeutique*.

L'injecteur est utilisé surtout lorsque le traitement par les doses élevées est établi.

Son principe est l'injection par l'air comprimé et nous dirons que c'est la première fois que cette force distribuée de certaine manière a été appliquée à l'injection hypodermique.

Depuis que nous l'avons fait connaître il a été imité, modifié par des expérimentateurs et même par nous-même pour le mettre à la portée de toutes les bourses; mais néanmoins dans tous c'est toujours l'air comprimé qui est la force injectante, un robinet modérateur règle la distribution qui, pour notre injection, doit être de 20 gouttes à la minute.

Quoi qu'il en soit, ces appareils doivent être aseptisés radicalement avant d'être employés.

On les lave d'abord à l'eau bouillante, on flambe les portions métalliques puis on les baigne dans l'alcool naphtholé au cinquantième, on les rince ensuite avec de l'huile créosotée; enfin lorsqu'on va s'en servir on flambe les aiguilles préalablement nettoyées et on fait tomber sur une soucoupe blanche du liquide jusqu'à ce qu'on soit bien certain qu'il ne contient aucun corps étranger. La sécurité est dès lors complète.

Il suffit de déterminer le lieu de l'injection qui sera la région fessière, dorsale, abdominale, le moignon de l'épaule, l'espace sous-scapulaire dans lequel on pénètre par le bord spinal, la région pectorale chez les sujets gras, et le flanc. On le lavera avec soin et le malade étant couché on fera vivement pénétrer

l'aiguille dans l'espace virtuellement vide intermédiaire aux aponévroses superficielles et au tissu sous-dermique. Toute injection faite dans l'épaisseur du derme déterminerait des déchirures regrettables. L'appareil étant réglé d'avance, il suffira de donner de temps en temps une impulsion au liquide pour assurer l'injection et on évitera avec soin de faire des injections précipitées.

PRÉPARATIONS.

On ne saurait trop le répéter, messieurs, avant d'entreprendre une médication créosotée par la voie sous-cutanée, il faut être sûr de la valeur du médicament, du véhicule, il faut savoir d'avance à l'aide de quel procédé ou de quelle méthode, on le fera pénétrer, quelles seront les difficultés qu'on rencontrera devant soi, comment il faudra les absorber pour arriver à l'antisepsie.

Si on n'a pas présent à l'esprit ces différentes questions, mieux vaut ne pas entreprendre une pareille médication.

Avant tout il faut avoir une créosote *vraie* contenant le gaïacol, le créosol et le crésylol et privée d'acide phénique. Actuellement ce produit a été remis à l'étude en raison de son importance progressive et tout thérapeutiste peut obtenir une créosote vraie, distillant en entier entre 200 et 212°, ayant une densité de 1080, soluble dans le collodion, etc.

Il faut être bien certain de la pureté du véhicule, qui doit être neutralisé par des lavages à l'alcool absolu et stérilisé par la chaleur à 110 degrés.

Ainsi pourvu, on peut avoir une solution créosotée au 15e aussi parfaite que possible.

Le titre de notre solution n'a pas été adopté par tous les expérimentateurs. On a dit : votre solution a l'inconvénient de nécessiter des injections d'huile trop abondantes. Cette critique ne peut avoir de valeur que si les huiles sont dangereuses par elles-mêmes, par leur doses ou si elles sont inutiles dans la médication.

Les huiles neutralisées, aseptisées par la chaleur, ne sont pas plus dangereuses par elles-mêmes que n'importe quel véhicule stérilisé et si parfois il survient des irritations, des inflammations locales dans des injections bien faites en apparence, nous pouvons affirmer qu'elles sont déterminées par une faute d'antisepsie opératoire.

On a dit que les huiles pouvaient déterminer des embolies graisseuses. Sans doute le fait peut se produire si on pénètre directement dans une veine, ainsi que nous l'avons déjà dit dans notre mémoire de 1889, mais lorsque l'absorption se fait dans les conditions habituelles, l'embolie chez l'homme ne se produit jamais, et dans tous les cas on en est averti par le développement instantané du goût de la créosote qui suit l'injection des premières gouttes. L'huile injectée en grande quantité peut avoir, a-t-on dit, des inconvénients au point de vue local et général. Avec l'injection lente qui ne présente dans l'unité de temps à la peau que ce qu'elle peut tolérer, aucune déchirure, aucune hémorrhagie sous-cutanées ne peuvent se produire.

Quant aux inconvénients qui chez l'homme résulteraient de l'absorption, ils sont chimériques. Il suffit de voir les malades de M. Burlureaux qui absorbent des doses immenses.

Les huiles, quelles que soient les proportions, paraissent utiles à la combustion et à la nutrition; elles sont indispensables en grande proportion pour poursuivre l'antiseptie avec la créosote par la voie sous-cutanée.

Les inconvénients attribués à l'huile ont fait naître des solutions créosotées au dixième, au cinquième, au quart, que sais-je encore! Je crois que ces solutions sont mauvaises pour *le traitement de la phthisie pulmonaire*, elles sont irritantes à moins que l'on rende l'injection hyperlente, ce qui n'amuse guère les malades, elles ne sont pas antiseptiques du tout. MM. Burlureaux et Lereboullet, qui ont fait de notre méthode une étude sérieuse, ont adopté notre solution : c'est là une preuve de sa valeur.

EFFETS THÉRAPEUTIQUES.

L'injection de créosote à dose élevée ne détermine aucune perturbation chez l'homme en santé. Un léger abaissement de la température, du ralentissement modéré du pouls et de la respiration sont les seuls phénomènes qui se manifestent. Chez le phthisique la scène change.

Le premier effet de l'injection est un abaissement de la température accompagnée de sueurs, de ralentissement du pouls et de la respiration. Cet effet peut présenter tous les degrés, il est en rapport direct avec la dose injectée, en rapport avec le degré de faiblesse et avec la forme de la maladie.

Mais si la situation du malade s'améliore, l'économie s'accou-

tume à l'action de l'injection et les réfrigérations disparaissent alors même qu'on augmente les doses.

D'autre part, pendant les quinze premières injections, il se produit un phénomène des plus intéressants, une réaction fébrile des tissus malades analogue à la réaction que déterminait Koch et que produit la créosote, quel que soit son mode d'absorption. Cette réaction, dont l'effet est l'élimination des tissus malades et une résolution des produits tuberculeux, se présente plusieurs fois dans le cours du traitement, mais elle doit devenir de plus en plus faible, car si elle s'exagère quand même c'est que pour l'instant l'injection doit être différée.

La disparition des réactions est le signe de l'arrêt momentané ou définitif du processus phthisiogène actuel de la tolérance des tissus malades, tolérance que les tissus sains présentent exclusivement.

Dans ces conditions la médication sera dirigée de manière à éviter des hypothermies trop accentuées et des réactions trop vives qui pourraient devenir inflammatoires et dès lors nuisibles, et, dans tous les cas, sûrement fatigantes. Nous ajouterons que l'action prolongée de doses tolérées de créosote peut produire l'antisepsie sans déterminer des troubles apparents. Faudra-t-il opérer lentement ou rapidement? Pour faire l'antiseptie générale l'injection doit être lente. En effet l'injection lente fera pénétrer des doses élevées de 40, 50, 70 grammes, dose la plus élevée que j'aie voulu atteindre encore chez les adultes, sans provoquer de douleurs vives, de déchirures sous-cutanées, sans troubler les fonctions émulsionnantes et absorbantes de la peau.

L'injection rapide de doses semblables déterminerait des déchirures, des hémorrhagies sous-cutanées, de la douleur, de l'irritation.

Les effets après l'absorption seraient absolument différents avec l'injection rapide, toutes choses égales d'ailleurs. Le goût et l'odeur de la créosote se développeraient rapidement et même pendant l'injection.

Avec l'injection lente, ce phénomène apparaît bien plus tardivement et même parfois pas du tout; il serait dans tous les cas insignifiant, même avec des doses sérieuses de 1 à 2 grammes à moins qu'il y ait eu des injections récentes.

Si on pénètre dans les effets physiologiques profonds on verrait que l'injection rapide agit moins énergiquement sur des températures que l'injection lente; que son action est éphémère.

L'injection rapide irrite les surfaces pulmonaires, les congestionne, provoque souvent des suintements hémorrhagiques, comme les solutions concentrées, tandis qu'avec l'injection lente nous obtenons la décongestion locale du poumon, l'hémostase actuelle et à venir et nous pouvons obtenir des réactions locales que nous pouvons modérer et rendre salutaires: cela revient à dire que l'injection lente met en relief le pouvoir antiseptique de la créosote, atténue ses effets caustiques.

On doit donc lui donner toute préférence.

Après avoir fait une étude clinique complète du malade, enregistré surtout soigneusement les températures toutes les deux, quatre, six, douze heures, suivant que la maladie est aiguë, subaigüe, apyrétique, on cherche la dose qui convient à la situation actuelle. On est conduit déjà par le symptôme dominant. Cette dose sera forte si le malade est robuste, faible si le malade est faible, s'il est fiévreux, etc., et on recherchera progressivement l'accoutumance du sujet et la tolérance des lésions pour chaque dose nouvelle, dose qui sera poussée ainsi jusqu'à 2, 3, 4 grammes, suivant avis. On aura soin d'arrêter la médication s'il survient une réaction et on la reprendra avec les précautions réglementaires ensuite; en agissant ainsi en arrivera en un mois, trois mois, six mois, un an, avec 30, 48, 60, 300 injections, variant entre 50 centigrammes et 2 et 5 grammes à une antisepsie complète.

A ce moment la situation sera la suivante.

Les sueurs nocturnes auront disparu et cela du reste dès le début du traitement. La toux sera supprimée ou insignifiante, l'expectoration sera nulle ou insignifiante, les bacilles seront rares ou absents.

Les hémorrhagies seront arrêtées ou indéfiniment ajournées, le poids sera augmenté de 2 à 10 kilos. L'appétit sera régulier, les fonctions digestives auront repris une indépendance absolue ou relative; enfin lorsque la fièvre aura été préalablement d'une intensité moyenne 38°, 38°,5 ou qu'elle aura été accidentellement de 40 degrés même, on pourra dans bien des cas la voir s'éteindre.

On pourra lire, dans la *Gazette hebdomadaire* de juillet 1891, les transformations qui s'opèrent dans le poumon: nous passerons outre pour l'instant. Mais nous dirons que cette médication conduit facilement à l'antisepsie dans le premier degré, dans le second degré exclusivement pulmonaire, simple; dans le second degré compliqué de pleurite, de laryngite infectieuse,

l'antisepsie devient difficile, longue quand il y a de la fièvre ; elle reprend son importance alors qu'il y a de grosses lésions caverneuses circonscrites entourées de tissu sain; elle n'a plus de valeur dans la cachexie.

L'injection a donc sa puissance maximum dans le premier et le second degré. Depuis 1887, quinze malades au début et dans cette période ont été traités ainsi, tous ont été antiseptisés, depuis une année deux d'entre eux ont rechuté. Un est mort.

Nous vous avons mis à même d'appliquer notre méthode d'injection au traitement de la phthisie. Nous serons très heureux si nous y avons réussi; dans tous les cas, on ne doit pas oublier que si l'injection peut, dans un grand nombre de cas, créer l'antisepsie pulmonaire, elle ne donne pas facilement la guérison puisqu'un certain nombre de malades rechutent.

Les guérisons seront donc apparentes; pour maintenir ses effets il faudra joindre à une désinfection constante la pratique régulière et systématique de l'hygiène et de la surnutrition; la vie et la race feront le reste.

Coup d'œil d'ensemble sur l'usage thérapeutique de l'huile créosotée à hautes doses en injections sous-cutanées,

Par le Dr Burlureaux, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

De tous les médecins qui ont employé ou emploient la créosote en thérapeutique, nous croyons être un de ceux qui ont poussé aux plus hautes doses.

Personne en effet, à notre connaissance, n'avait dépassé les doses de 3 grammes par jour, à l'intérieur, ou, de 2 grammes en injections sous-cutanées; tandis que nous employons journellement les doses quotidiennes de 3, 4 et 5 grammes, souvent des doses de 6 et 7 grammes et parfois même des doses de 12 et 13 grammes, en injections hypodermiques. Nous croyons donc être utile à nos confrères, et pouvoir les intéresser, en les entretenant des résultats d'une méthode déjà ancienne par elle-même, puisqu'elle est employée depuis quelques années, mais nouvelle par la hardiesse avec laquelle nous la manions depuis plus de deux ans.

Nous ne voulons pas faire ici l'historique des injections d'huile créosotée; rappelons seulement que c'est à M. Gimbert (de Cannes) que sont dues les premières applications, et que ce distingué confrère est le premier qui ait employé méthodiquement la créosote en injections, grâce à un ingénieux appareil qui porte son nom; c'est aussi lui qui a donné la véritable formule du médicament à injecter sous la peau :

Créosote........................	1 partie.
Huile convenablement préparée.....	14 parties.

S'éloigner de cette formule en augmentant la proportion de créosote, c'est s'exposer gratuitement à des échecs, en provoquant chez les malades injectés une douleur ou des eschares qui les indisposent contre la méthode; nous avons successivement essayé tous les mélanges imaginables, pour en revenir à la formule de M. Gimbert, et nous sommes étonné de lire dans une thèse d'ailleurs très bien faite du Dr Spivacoff (décembre 1880), qu'à l'hôpital Rothschild, les injections huileuses de créosote au quart se pratiquaient depuis longtemps.

C'est peut-être là le secret de quelques-uns des départs « volontaires des sujets mis en expérience » que l'auteur mentionne dans son introduction.

L'appareil du Dr Gimbert rend de très grands services, mais à la condition de n'être manié que par des médecins. Nous croyons l'avoir perfectionné, en le mettant à la portée de toute personne intelligente, et en lui donnant un fonctionnement pour ainsi dire automatique. Cet injecteur perfectionné a été présenté à la Société de médecine pratique le 19 mars 1891 par M. le Dr Guerder, qui nous a aidé de sa collaboration pour le construire et le mettre à l'épreuve, et par nous-même à la Société de dermatologie en mars 1891.

Grâce à lui, le médecin peut se dispenser de faire lui-même les injections; il lui suffit de faire les quatre ou cinq premières et de prescrire, aux visites suivantes, la dose d'huile créosotée à donner, à la condition de ne confier l'opération qu'à des personnes intelligentes et soigneuses.

Nous en avons la preuve par ce que nous voyons dans notre service, où une douzaine d'infirmiers et de malades stylés successivement ont acquis une pratique irréprochable.

Notre appareil, comme celui de M. Gimbert, permet de faire



très lentement les injections; c'est là le secret de la méthode du traitement intensif, sur les effets duquel nous voulons appeler l'attention.

Le débit ne doit pas être supérieur à 20 grammes par heure; c'est dire que l'injection dure deux, trois, quatre et cinq heures, suivant la dose prescrite. C'est un des petits inconvénients de la méthode, sur lequel les malades d'hôpital, dont le temps n'est pas précieux, passent assez facilement; quant aux malades de la ville, rien ne les empêche de prendre leur injection le soir, avant le sommeil nocturne, car l'injection est si peu douloureuse, qu'elle ne le compromet point. Bien plus elle le favorise.

Il n'y a donc pour l'application qu'une question de surveillance. Nous avons indiqué ailleurs (*Annales de la Société de dermatologie*, mars 1891) les autres détails de la pratique, et les effets locaux des injections; et dans la *Gazette hebdomadaire* de juin 1891, les effets généraux sur la sueur, les urines, le mode d'élimination de la créosote, etc. Nous voulons aujourd'hui étudier la question d'un peu plus haut, en mentionnant les indications et les contre-indications et en insistant sur l'action intime de la créosote chez les tuberculeux.

Disons tout d'abord que l'injection n'est jamais dangereuse, à la condition :

1° Qu'on ait un médicament irréprochable;

2° Que l'opération soit faite avec la lenteur et les précautions voulues;

3° Que la dose prescrite soit bien adaptée à l'état du malade.

Revenons un peu plus longuement sur ces différents points.

1° Pour ce qui est du médicament, il faut de l'huile de bonne qualité, de la créosote officinale, n'ayant pas d'officinal que le nom; tous les pharmaciens peuvent en préparer, en rectifiant celle que leur livre le commerce. M. Choay, dans deux communications à la Société de médecine pratique (16 et 23 avril 1891), leur en donne le moyen. Si nous appelons aussi l'attention sur la nécessité d'un médicament irréprochable, c'est que nous avons été victime d'une erreur pharmaceutique ; de l'huile impure injectée sous la peau de plusieurs hommes le même jour, leur donna à tous des accidents d'une intensité proportionnelle à la dose injectée et qui consistaient en douleur, érythème, urticaire, puis tuméfaction de la région injectée, fièvre ardente, prurit généralisé, accidents rappelant l'empoisonnement par les moules. Quant à la créosote, on comprend que sa pureté soit

aussi nécessaire, et qu'une créosote qui contiendrait de l'acide phénique par exemple, ne fût-ce qu'au centième, donnerait des accidents formidables, si elle était injectée sous la peau, à la dose de 6, 10 et 12 grammes.

2° L'opération, disions-nous, doit être faite avec lenteur et les précautions voulues ; on évitera ainsi la douleur inséparable de toute injection rapide. En faisant l'injection assez profondément dans le tissu cellulaire, on évite les eschares.

Le seul accident grave et qui fort heureusement est des plus rares, car nous ne l'avons observé qu'une fois sur plus de 4000 injections, est l'introduction de l'huile dans une veinule qui provoque de petites embolies pulmonaires se traduisant par une angoisse considérable, une toux quinteuse et ultérieurement par une fièvre ardente.

La jeune enfant d'un confrère parisien, traitée pour adénite et bien habituée aux injections, éprouva au début de la trente-troisième une demi-syncope, avec gêne extrême pour respirer; ces accidents inquiétants durèrent un quart d'heure et furent suivis de toux, d'une fièvre qui persista pendant quarante-huit heures, et d'un violent point de côté à droite, sans que l'examen stéthoscopique ait pu donner la moindre indication sur ce qui se passait dans le poumon.

Nous pensons avec M. Besnier, qui nous avait adressé la malade, qu'il s'agissait d'une embolie provoquée par l'introduction directe de la créosote dans le sang. Notons que chez cette enfant, on eût le tort de ne pas interrompre l'injection dès le début des accidents. Si, comme nous le croyons, l'embolie est en cause, il est évident qu'elle doit se produire tout à fait au début de l'opération; de là ce précepte de rester auprès de l'injecté pendant les cinq minutes qui suivent la piqûre, de façon à pouvoir retirer l'aiguille sans retard dès le début d'une oppression insolite et soudaine avec toux quinteuse.

Cet accident, sur lequel M. Besnier a appelé l'attention à la séance de la Société de dermatologie de juin 1891, et sur la prophylaxie duquel il a donné les plus judicieux conseils, n'est pas inévitable et sa rareté l'empêche de faire condamner la méthode.

3° La créosote doit être donnée aux doses appropriées. Nous entrons ici dans le chapitre des indications et des contre-indications du médicament à hautes doses. Nul doute que la créosote, comme tous les agents thérapeutiques sérieux, ne puisse faire

du mal quand elle est donnée à dose inconsidérée. Il ne faut jamais dépasser la dose *tolérée*; or celle-ci varie d'un malade à l'autre; de longues recherches nous permettent de dire qu'on doit considérer comme tolérée la dose qui ne produit ni sueur prolongée au delà de l'injection, ni urines noires, ni goût persistant de créosote, ni fièvre, ni vertiges, ni refroidissement avec hypothermie survenant en moyenne six heures après la fin de l'injection.

Au point de vue de la *tolérance*, nos malades peuvent se diviser en plusieurs groupes.

1° Quelques-uns ont pu prendre des doses progressives d'huile créosotée et arriver à 180 grammes et même au delà, sans éprouver le moindre trouble: on peut dire que chez eux la tolérance est à son maximum et affirmer d'avance que l'effet thérapeutique sera lui-même profond et rapide. Ce sont ces malades qui font le plus honneur à la méthode.

2° Il peut arriver que chez ces sujets d'une tolérance idéale, il survienne par-ci par-là quelques effets d'intolérance; l'un aura les urines noires un jour, mais ne les aura plus le lendemain, tout en continuant la même dose; l'autre aura un accès fébrile, mais la fièvre disparaîtra le lendemain, alors même que le médicament est continué. Le Dr Barthélemy nous signalait un fait de ce genre, chez un de ses malades qui prend quotidiennement 60 grammes. La famille émue croyait à un accident important; mais notre ami eut le courage de faire continuer sans interruption, et la tolérance ne se démentit plus.

Chez quelques malades en traitement, nous observons des accès fébriles fréquents, mais dont les malades ne sont pas incommodés, qui ne compromettent ni le sommeil, ni l'appétit, qui ne sont appréciables qu'au thermomètre, qui enfin n'empêchent pas le malade d'augmenter de poids. Les poussées fébriles de ce genre ne sont pas non plus des contre-indications.

Après maints tâtonnements, nous nous sommes arrêté à la conduite suivante : Quand il ne survient qu'accidentellement un des phénomènes mentionnés ci-dessus, nous avons l'habitude de passer outre, s'il y a urgence à appliquer la méthode intensive; ou bien nous laissons reposer le malade un ou deux jours, ces repos momentanés étant d'ailleurs utiles, pour permettre à la peau de reprendre sa souplesse et sa puissance d'absorption.

3° Chez certains malades, la tolérance est plus difficile

à obtenir; les premières injections, même à petites doses, sont accompagnées de malaises, de sueurs profuses, de vertiges, d'ivresse. Il ne faut pas chez eux désespérer d'arriver à la tolérance, en continuant patiemment les petites doses sans interruption, même d'un jour. Ainsi un tuberculeux pulmonaire de notre service eut, pendant vingt jours, une intolérance marquée; chaque injection produisait chez lui des sueurs excessives à la suite desquelles la température tombait à 35° pour monter ensuite à 39 et 40°, six ou sept heures après la fin de l'injection. A diverses reprises nous voulions cesser de le traiter, mais il faut croire que, malgré les secousses provoquées par le médicament, il éprouvait un bien-être appréciable, puisque c'est sur sa prière que nous continuâmes. Or, à partir de la vingtième, qui n'avait pas dépassé 30 grammes, la tolérance s'établit parfaite et nous pûmes alors augmenter progressivement la dose, et arriver à faire tolérer 100 grammes tous les deux jours. Chez ce malade, l'effet thérapeutique fut des plus évidents, et nous nous félicitons d'avoir continué le traitement, malgré notre répugnance initiale. M. le Dr Guerder a observé plusieurs cas semblables.

4° Mais il est enfin des malades chez lesquels l'intolérance est absolue, et ne parvient pas à être vaincue.

L'un d'eux, avec 5 grammes d'huile créosotée, avait des sueurs extraordinaires, des urines noires, une prostration incroyable; nous n'avons pas osé continuer la médication au delà de dix jours, et il n'a pas tardé à succomber.

Chez un autre qui a eu le même sort, l'intolérance se manifestait cinq heures après chaque injection par de l'hypothermie (34° à 35°) suivie au bout de deux ou trois heures de fièvre ardente, par un malaise extrême et par une répugnance très nette à accepter l'injection.

Chez six de ces malades à intolérance absolue, nous avons vu la mort survenir à bref délai; un seul a résisté. Chez lui, la tolérance n'a été obtenue qu'après un mois et demi de tâtonnements, avec périodes de repos, de reprises, d'alternatives d'espérance et de découragement, et avec l'emploi de doses extrêmement minimes.

Le praticien est fort embarrassé en face de malades semblables, mais la gravité de leur situation légitime une audace thérapeutique qui ne serait pas recommandable en toute autre circonstance. Et nous pensons qu'on peut en toute conscience proposer aux malades de ce genre la continuation des injections, à la

condition formelle de baisser progressivement les doses, dût-on arriver à ne plus donner que quelques centigrammes de créosote, si cette dose minime constitue la dose tolérée.

Cette classification des malades en quatre groupes est tout à fait artificielle, car dans une note aussi succincte, nous ne pouvons tracer que de grandes lignes : à vrai dire, chaque malade supporte à sa façon le médicament, et le tact médical ne perd pas ses droits dans l'emploi de cette médication.

Il en est de la créosote comme de tous les médicaments sérieux. Très souvent, on obtient avec eux des effets thérapeutiques sans le moindre effet toxique; d'autres fois on voit apparaître certains effets toxiques, mais ils ne nuisent pas sensiblement aux effets thérapeutiques : telle la stomatite dans le traitement mercuriel; d'autres fois l'intolérance initiale fait place à une tolérance parfaite; enfin, dans certains cas exceptionnels, l'intolérance est absolue, et le médicament ne produit plus que des effets toxiques.

A tout instant les praticiens qui manient l'iodure, l'arsenic, les eaux minérales, se trouvent en face de difficultés semblables; l'habileté thérapeutique consiste soit à les vaincre, soit à savoir s'abstenir quand elles sont invincibles.

En résumé, la dose d'huile créosotée qui doit être employée pour les malades, c'est la dose tolérée par eux; c'est la dose qui ne leur occasionne pas régulièrement des urines noires, de l'hypothermie, du malaise; c'est la dose qui pour être injectée ne met pas un temps supérieur à la tolérance nerveuse individuelle; c'est enfin la dose que veut bien accepter le tissu cellulaire. Il est des malades dont la peau tolère difficilement plus de 50 grammes d'huile en une piqûre, il en est d'autres qui acceptent jusqu'à 220 grammes. Chez la plupart enfin, la peau finit par s'indurer au point de nécessiter des repos de un jour sur deux, et même de deux jours sur trois.

La tolérance de la peau varie singulièrement d'un individu à l'autre. Un de nos amis n'a manqué qu'un seul jour depuis, cinq mois, de prendre une injection de 30 grammes, et les excellents résultats qu'il a obtenus avec cette dose faible, mais prolongée, l'encouragent à continuer; il nous disait qu'il se proposait de prendre ses 30 grammes jusqu'à la fin de ses jours, ce qui fait penser qu il absorbera encore bien des kilos d'huile créosotée.

Nombreux sont les malades du Val-de-Grâce qui prennent

depuis six, dix et onze mois des doses au moins bihebdomadaires de 80, 100 et même 120 grammes d'huile.

Ajoutons que la tolérance parfaite de la peau peut ne pas exister de prime abord, mais que dans presque tous les cas on finit par l'obtenir; tel malade qui souffrait à la suite des huit ou dix premières piqûres, finit par les supporter à doses bien plus fortes, sans éprouver ni la moindre douleur, ni le moindre gonflement, ni la moindre induration consécutive. Les indurations sont d'ailleurs toujours le résultat d'une injection faite trop vite.

Bref, chez les gens dont la peau tolère, et qui n'éprouvent pas d'effets toxiques, on peut pousser à des doses énormes, sans le moindre inconvénient.

Un de nos malades atteint de tumeur ganglionnaire, grosse comme le poing, se prolongeant dans le creux de l'aisselle, a pris en moyenne 90 grammes de créosote par jour, pendant trois mois consécutifs, sans le moindre accident. Sa tumeur a diminué de volume d'un quart, est devenue dure comme une pierre. et a cessé d'occasionner la moindre gêne. Elle serait aujourd'hui beaucoup plus accessible à une opération chirurgicale, mais le malade ne serait pas le moins de monde disposé à l'accepter.

Chez les personnes dont la peau est moins tolérante, et chez celles qui éprouvent des effets toxiques, la dose doit être plus modérée ; s'il fallait absolument indiquer une moyenne raisonnable, nous dirions qu'il faut tâcher d'atteindre une moyenne de 20 grammes par jour pendant la première semaine ; une moyenne de 30 grammes pendant la deuxième; une moyenne de 40 grammes pendant la troisième et la quatrième ; ce sont là, à peu près, les chiffres que nous ont donnés les moyennes établies chez nos malades : A partir de la quatrième semaine jusqu'à la huitième, il est rare qu'une moyenne quotidienne de 45 grammes puisse être dépassée. *Cela représente 3 grammes de créosote.* Puis, pendant les mois suivants, la dose peut et doit évidemment varier suivant une foule de circonstances. Nous ne donnons ces chiffres qu'à regret, car les études cliniques ne se prêtent à rien qui ressemble à la rigueur mathématique; c'est à titre de simple renseignement destiné à fixer les idées. Dans les cas de tuberculoses fébriles, la dose doit être beaucoup moins élevée. Nous conseillons de commencer par 5 grammes d'huile au 1/15; s'ils sont tolérés, pousser à 10 le lendemain, et augmenter peu à peu jusqu'à la dose tolérée : si 5 grammes ne

sont pas tolérés, le mieux est de suspendre, car on peut affirmer que la maladie est au-dessus de toute intervention.

En principe, nous conseillons de faire les injections tous les jours, pendant les premiers mois, car il survient toujours assez de contretemps qui forcent à suspendre momentanément. Puis vient un moment où la peau s'indure, alors on se contente d'en faire tous les deux ou trois jours.

Dans les tuberculoses pulmonaires, nous pensons qu'il faut continuer très longtemps le traitement; un de nos malades est en traitement depuis treize mois; MM. Gimbert, Bouchard, Legroux, Barthélemy, etc., l'ont successivement vu pendant la période ascendante de sa maladie; puis il est resté cinq ou six mois stationnaire, et depuis trois mois nous constatons chez lui une amélioration progressive.

Deux autres malades sont à l'hôpital du Val-de-Grâce depuis dix mois; ce sont des détenus réformés qui attendent leur grâce; ils prennent tous les deux jours 50 grammes depuis 6 mois, et l'un d'eux nous disait récemment *qu'il ne pourrait plus s'en passer.*

Sans vouloir créer une maladie nouvelle qui s'appellerait la *créosotomanie*, nous pensons qu'il faut accéder au désir de ces malades, et les faire le plus longtemps possible bénéficier de l'*action dynamogénique* de l'huile créosotée.

Nous venons là de prononcer un mot qui résume toute une doctrine ; c'est qu'en effet la créosote est le meilleur des dynamogènes que nous connaissions. Elle a une action excitante, si l'on en juge par l'ébriété qu'elle produit quelquefois; par l'augmentation de l'appétit; par le sentiment de force qu'elle donne aux malades : que ce soit de la force factice, ou de la puissance réelle, il nous est bien difficile de le dire, mais le fait est incontestable et les médecins qui sont les plus hostiles au traitement n'essaient pas de la nier.

Un médecin de Cannes, qui ne partage pas les idées de son confrère le docteur Gimbert, nous disait que la créosote est un trompe-l'œil. Par cette accusation d'ailleurs imméritée, il dénonçait sans le vouloir l'action dynamogénique du médicament, qui est à notre avis, son action essentielle. N'est-ce donc rien que de donner au tuberculeux une force même factice, lui permettant de vivre assez pour faire les frais de la maladie, le mettant en état de résistance contre des invasions secondaires, modifiant la nutrition dans son intimité, augmentant la puissance d'assimilation ?

Quant à l'action spécifique de la créosote sur le bacille de Koch, nous sommes loin de l'affirmer, ou pour mieux dire nous n'avons pas de raison pour y croire.

En effet nous avons toujours trouvé des bacilles dans les crachats, tant que nos malades crachaient, et d'autre part nous avons vu quelquefois naître des manifestations tuberculeuses en plein traitement intensif : ainsi un homme traité pour tuberculose pulmonaire fut pris, au sixième mois, de tuberculose des ganglions de l'aine avec suppuration; inversement, chez certains malades en traitement pour des adénites tuberculeuses et qui n'avaient rien d'appréciable aux poumons avant le traitement, nous avons vu survenir des complications pulmonaires imprévues.

Ainsi un homme qui nous avait été envoyé par M. Delorme, professeur de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce, pour une adénite tuberculeuse inopérable, et qui n'avait à son entrée dans notre service aucun signe stéthoscopique appréciable, fut pris tout à coup, deux mois après le début du traitement, de congestion pulmonaire limitée au côté gauche avec râles sous-crépitants très nets, état fébrile, au point que nous crûmes devoir redouter chez lui l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire restée latente jusqu'à ce moment : fort heureusement, cette congestion se dissipa avec une rapidité peu commune sous l'influence d'un vésicatoire.

Un autre malade, en traitement pour adénite tuberculeuse, fut pris sans sortir de la chambre d'une pneumonie étendue à tout le poumon gauche, avec râles et crachats caractéristiques. Elle n'était que le début d'une tuberculose pulmonaire, car un mois après nous constations une caverne chez ce malade, et ses crachats contenaient des bacilles.

Un malade, soigné dès le début d'une tuberculose pulmonaire que nous avions vu éclore à la suite d'une rougeole, fut pris tout à coup dans le cours du traitement d'une pneumonie massive du poumon droit, d'une intensité extrême, avec crachats caractéristiques, oppression inquiétante, point de côté, etc.

En présence de ces accidents, nous soupçonnâmes la créosote de pouvoir faire éclore une maladie latente et nous eûmes de grandes et douloureuses appréhensions.

Le Dr Barthélemy, qui vit nos malades, chercha bien à lever nos scrupules, en nous faisant remarquer que le fait de suivre un traitement spécifique, ne met pas les malades à l'abri des accidents spécifiques.

Combien ne voyons-nous pas, disait-il, de syphilitiques qui ont des manifestations parfois graves de leur syphilis tout en suivant le traitement spécifique le plus rigoureux, et est-ce une raison pour incriminer le traitement mercuriel, et pour se priver de ses services?

Quelle que soit la valeur de cet argument, il n'en reste pas moins démontré que la créosote n'empêche pas l'apparition d'accidents tuberculeux et nous croyons même qu'elle peut les provoquer dans une certaine mesure. Mais :

1° C'est à titre tout à fait exceptionnel, puisque sur 125 malades observés par nous, et suivis avec le plus grand soin, nous n'avons vu que quatre fois des accidents semblables;

2° A l'inverse de la tuberculine, la créosote provoque des accidents facilement curables.

Nous avons dit avec quelle singulière rapidité avait disparu la congestion pulmonaire de l'opéré de M. Delorme. Quant à celui qui contracta une pneumonie pendant le cours du traitement pour adénites et qui eût ensuite une caverne, il finit par se rétablir si bien que M. le professeur Bouchard, qui le revit six mois après son départ du Val-de-Grâce, le considéra comme guéri, et il a pu prendre un service assez rude dans un magasin de Paris. Notre troisième malade à la poussée pneumonique dans le cours du traitement est parti chez lui en excellent état.

Au demeurant, en admettant que la créosote à hautes doses provoque exceptionnellement des accidents, serait-ce une raison pour se priver des services qu'elle peut rendre?

Le chloroforme, même pur et bien manié, n'occasionne-t-il pas des catastrophes autrement terribles; la cocaïne, l'aconitine, ne sont-elles pas responsables d'accidents importants? Ce n'est pas une raison pour rayer ces agents de la thérapeutique courante.

Si donc le traitement est conduit avec une sage lenteur, si dans les cas difficiles, on n'augmente les doses que très progressivement, et sur prescription quotidienne du médecin; si, en d'autres termes, l'administration du médicament est surveillée comme doit l'être celle de tout médicament actif, la somme des dangers est si minime, qu'elle peut être presque considérée comme quantité négligeable, en comparaison de la somme des résultats utiles qu'on peut obtenir.

Ces résultats peuvent se résumer ainsi qu'il suit.

1° Dans l'immense majorité des cas, même quand le médica ment n'est pas très bien supporté, on constate une augmentation de l'appétit.

2° La créosote diminue les sécrétions bronchiques dans une notable mesure et parvient même à les tarir quelquefois.

C'est en outre le meilleur des hémostatiques que nous connaissions : jamais elle n'a provoqué d'hémoptysies chez les hommes qui n'en avaient pas eu avant le traitement, et trois fois nous l'avons vue arrêter des hémorrhagies qui avaient résisté aux moyens ordinaires.

3° Elle donne au malade un sentiment de force qui relève son moral.

4° Sous l'influence de cette action dynamogénique et du retour de l'appétit, le poids augmente, l'embonpoint reparait, alors même que la lésion reste stationnaire.

Un de nos malades, atteint de péritonite tuberculeuse, a augmenté de 33 livres en un mois, et est sorti guéri après cinq mois de traitement.

5° Enfin, cette amélioration de l'état général, cette augmentation de la résistance du terrain, a pour effet d'empêcher les progrès de l'envahissement bacilliaire, et de permettre à la nature médicatrice d'opposer aux bacilles existant des barrières protectrices de tissu scléreux, de sorte que les bacilles, en admettant qu'ils ne soient pas impressionnés directement, finissent ou par mourir d'inanition, ou du moins par ne plus être dangereux, emprisonnés qu'ils sont dans un tissu fibreux peu perméable.

On assiste souvent à l'évolution de ce processus curateur : Ainsi chez les hommes atteints de tuberculose ganglionnaire, nous avons vu les ganglions malades se transformer en tumeurs d'une dureté ligneuse, nettement circonscrites, sans adhérence avec les tissus voisins, et dont, par parenthèse, l'énucléation serait singulièrement facilitée aux chirurgiens qui s'obstineraient à vouloir les enlever. De même chez un homme atteint de tuberculose de l'épididyme, nous avons vu le noyau caséeux prendre la consistance d'un fibrome, et chez les pulmonaires nous avons quelquefois noté l'apparition d'une matité qui n'existait pas au début du traitement, avec inspiration soufflante et retentissement vocal. La créosote nous semble donc agir le plus souvent en sclérosant les tissus envahis par le bacille, mais la guérison peut aussi survenir par un autre *processus* beaucoup plus difficile à expliquer. Ainsi certains ganglions disparaissent sans laisser

de traces; de même, dans certaines tuberculoses pulmonaires, nous avons noté trois fois le retour *ad integrum* de poumons envahis alors même que les crachats avaient contenu des bacilles et que les craquements avaient été constatés par d'autres que par nous.

Reste à savoir si ces guérisons se maintiendront. Tout permet de le croire, car elles datent déjà de plusieurs mois et nous espérons pouvoir l'affirmer dans quatre ou cinq ans, car nous nous efforcerons de suivre les malades qui nous ont permis de prendre les observations dont nous venons de donner le résumé trop succinct.

Note sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections hypodermiques de créosote,

Par le Dr E. Vigenaud, médecin-major de 1re classe, médecin-chef de l'hôpital mixte de Clermont-Ferrand.

Depuis le jour où M. le professeur Villemin eut démontré la virulence de la tuberculose, l'idée vint à la plupart des médecins que l'on découvrirait peut-être quelque jour aussi le spécifique de cette terrible maladie.

En attendant que les médications nouvelles, pleines de promesses et d'espérances aient dit leur dernier mot, laissez-moi apporter à une méthode de traitement déjà ancienne et bien connue, l'appoint de deux années d'expériences : je veux parler de la médication créosotée.

La créosote, vous le savez, est entrée dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire depuis le remarquable travail de MM. Bouchard et Gimbert inséré dans la *Gazette hebdomadaire* en 1877. Elle conquit bientôt le premier rang parmi les médicaments antituberculeux.

Le professeur Sommerbrodt (de Berlin), qui l'employa dans plus de 5000 cas, la considérait comme un spécifique. La plupart des médecins allemands, sans aller jusque-là, lui attribuaient une grande efficacité dans toutes les périodes de la tuberculose (Guttmann, Horner, Lublinski).

Haentzel limite son action au premier degré de la maladie.

En France, son usage prit une extension d'autant plus grande

que c'était pour ainsi dire le premier médicament réellement utile contre cette cruelle affection. On avait bien pu par la médication tonique, reconstituante, par la climato-thérapie, modifier des tuberculoses et même déterminer des arrêts définitifs, de véritables guérisons, mais il fallait faire de cette cure l'œuvre unique ou tout au moins principale de son existence et bien peu, parmi les malades, pouvaient ainsi s'y consacrer.

Un médicament facile à prendre, efficace, représentait un progrès immense dans cette thérapeutique aussi variée que stérile.

On put croire que la créosote était ce médicament : sous son influence on vit l'expectoration diminuer, changer de nature, perdre son aspect particulier, la toux s'arrêter ainsi que les vomissements, les forces revenir... La créosote avait en outre un pouvoir diurétique marqué et semblait jouir d'une action élective spéciale sur l'élément pyogénique : il ressortait de recherches faites dans le service de M. le professeur Brouardel à Saint-Antoine que le rapport du chiffre des globules rouges à celui des globules blancs s'accroissait notablement à la suite de l'usage de la créosote (Maigret, Thèse de Paris, 1884).

Malheureusement la créosote, assez bien supportée par la voie stomocale lorsqu'il s'agit de petites doses et d'un traitement très court, devient très agressive pour le tube digestif si l'on veut en faire prendre une dose utile et continuer la médication un temps suffisant. Cette constatation a suggéré à certains médecins l'idée de l'employer par la méthode endermique.

MM. Ducastel, Tapret, Maigret, Gingeot, Jorissenne, Gimbert, Burlureaux et d'autres entrèrent dans cette voie. De tous côtés cette médication fut employée ; la créosote était injectée, dissoute dans divers liquides : peptone, glycérine et alcool (Maigret et Tercinet), huile d'olives (Jorissenne), huile d'amandes et vaseline (Brousse) et même on y ajouta un peu de chlorhydrate de cocaïne pour atténuer la douleur de l'injection.

La dose de créosote, faible dans les premiers essais, est devenue de plus en plus forte.

Lorsque j'ai employé pour la première fois, il y a environ deux ans, cette médication, préoccupé d'injecter à mes malades une quantité suffisante de créosote, de les soumettre à un traitement rapide, car je ne les avais que pour un temps limité dans mon service, les règlements militaires prescrivant avec raison d'éloigner sans délai les tuberculeux de l'armée, j'avais eu recours aux formules suivantes.

FORMULE A.

Créosote pure	10 grammes.
Huile d'amandes douces stérilisée	10 —

FORMULE B.

Créosote pure	10 grammes.
Huile d'amandes douces stérilisée	10 —
Vaseline liquide	10 —

FORMULE C.

Créosote pure	10 grammes.
Huile d'amandes douces stérilisée	10 —
Vaseline liquide	5 —

L'injection A détermine une douleur vive, assez prolongée; la peau rougit et il se produit une légère inflammation.

L'injection B, très bien supportée, n'a que l'inconvénient de contenir seulement 30 centigrammes de créosote par seringue de Pravaz.

L'injection C, celle que j'ai définitivement adoptée, n'est pas très douloureuse, elle s'échappe facilement de l'aiguille de Pravaz et s'étale très bien dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elle contient près de 50 centigrammes de créosote pure par injection.

Enfin, sur plus de 3000 injections, je n'ai pas enregistré un seul cas d'abcès ou de lymphangite; très exceptionnellement j'ai observé des ecchymoses.

Je faisais à mes tuberculeux pleurétiques et pulmonaires deux injections par jour d'une pleine seringue de Pravaz de ce mélange, soit 1 gramme de créosote; l'injection était pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané des parois thoraciques latérales, dans la ligne axillaire et un peu en arrière. Chacun des malades soumis à ce traitement avait, sur la planchette de son lit, un petit flacon à large tubulure, rempli de solution phéniquée à 5 p. 100, dans laquelle une aiguille de Pravaz plongeait, soutenue par une rondelle de liège. Cette aiguille n'était employée que pour lui, la seringue elle-même servant à d'autres, après un nettoyage minutieux.

Les résultats que j'ai obtenus ne pouvaient être qu'incomplets, en raison des règles auxquelles je faisais allusion tout à l'heure et qui nous imposent de présenter pour la réforme tous

les tuberculeux militaires afin d'éviter la contagion. Mes malades ne subissaient donc ce traitement que durant un temps très court. Malgré l'amélioration qui était de règle, je m'efforçais néanmoins d'obtenir leur réforme. Quelques-uns ont pu être envoyés en congés de convalescence et je dois à la vérité de dire que parmi ceux-ci un certain nombre, au retour de ces longs congés, présentaient une récidive plus ou moins complète des symptômes initiaux, soit que le traitement ait été trop écourté, soit que la reprise de la vie habituelle n'ait pu être supportée ; chez d'autres l'amélioration persistait.

Parmi les malades non militaires soumis à la médication d'une façon plus durable et à diverses reprises, j'ai pu observer, dans plusieurs cas, des guérisons apparentes sur lesquelles un et même deux hivers ont passé sans les ébranler.

Les injections de créosote déterminent une impression de brûlure assez vive, mais supportable, qui dure un quart d'heure au moins, parfois plusieurs heures.

La réaction générale, qui n'est pas constante, se traduit par un peu de moiteur à la peau, un léger état fébrile, très fugace ; jamais de troubles du côté de l'intestin, de l'estomac, ni des reins.

Au point de vue des résultats thérapeutiques, le point le plus saillant, le plus constamment observé, est la diminution notable des crachats et leur modification.

Un homme qui, à son entrée à l'hôpital, émettait des crachats purulents, opaques, en grande quantité (100, 120, 150 grammes en 24 heures), au bout de trente ou quarante injections ne rendait plus que quelques crachats blanc jaunâtre, largement pourvus de globules d'air ; en un mot l'expectoration perdait en grande partie son caractère nummulaire et purulent.

Parallèlement, les signes stéthoscopiques s'affaiblissaient, parfois jusqu'à devenir insensibles. L'état général s'améliorait à mesure, l'appétit renaissait, les forces se relevaient, la fièvre s'éteignait sans qu'il fut employé de moyen antipyrétique. Les recherches bacillaires faites par notre ami le Dr Bouchereau démontraient la diminution lente et graduelle des bacilles, parfois même on a pu constater leur complète disparition.

Les cas de tuberculisation aiguë m'ont semblé rebelles à cette médication ; dans trois cas de granulie, elle n'a donné aucun résultat appréciable ; dans un quatrième cas, au contraire, elle a déterminé une véritable résurrection.

La créosote est-elle donc en réalité un spécifique de la tuberculose, comme le pensait Sommerbrodt ? Sans aller aussi loin, je crois que la médication créosotée peut rendre les plus grands services aux tuberculeux et qu'il convient en même temps que l'on essaye les méthodes nouvelles, il convient, dis-je, de se souvenir que l'on possède un moyen facile dont l'utilité ne saurait être contestée.

CONCLUSIONS.

1° La créosote injectée sous la peau, à la dose d'un gramme par jour, dissoute dans l'huile d'amandes douces stérilisée et la vaseline liquide, jouit d'une efficacité indéniable contre les manifestations pulmonaires et pleurétiques de la tuberculose.

2° L'amélioration très marquée que l'on obtient presque toujours dès la première série d'injections, permet d'espérer qu'avec une persistance suffisante dans la médication, on pourrait arriver à la guérison définitive.

3° Tout au moins, cette méthode thérapeutique, en ralentissant l'évolution des lésions tuberculeuses, permet-elle d'agir par les moyens généraux tels qu'une hygiène appropriée et les influences climatiques.

Des atmosphères médicamenteuses dans le traitement de la phthisie pulmonaire,

Par le docteur Tapret, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Messieurs,

Je viens vous soumettre mes recherches sur le traitement de la tuberculose par les inhalations de vapeurs créosotées.

Dès 1887, lorsque pour la première fois je pris possession d'un service à l'hôpital Saint-Antoine, je me préoccupai de faire vivre mes malades tuberculeux dans une atmosphère créosotée humide qui fût l'analogue de l'atmosphère phéniquée employée par Lister pour les opérations chirurgicales. Dans une chambre spéciale, aussi bien close que possible, marchaient jour et nuit de grands pulvérisateurs chargés d'une solution hydro-alcoolique concentrée (2 p. 100) de créosote et, dans cette chambre, les phthisiques vivaient d'une façon permanente.

Je n'ai pas à insister ici sur les résultats obtenus par cette méthode; ils ont été consignés tout au long, en 1888, dans la thèse d'un de mes élèves, le docteur Lesguillon. Je dirai seulement que, grâce à ces observations de toute une année, j'avais pu me convaincre à la fois de la réelle et sérieuse efficacité du traitement, et de l'insuffisance des moyens mis en œuvre.

Sans parler des difficultés matérielles de l'installation, il était évident que la créosote mêlée aux vapeurs humides devait être absorbée en grande partie avant d'arriver aux alvéoles pulmonaires; comme, d'autre part, nous étions obligés de modérer le jeu des pulvérisateurs sous peine de rendre l'atmosphère irrespirable, la quantité de substance médicamenteuse qui venait au contact des lésions parenchymateuses était à coup sûr trop faible; nous n'avions que le bénéfice de la créosote absorbée et peu ou point d'action sur le terrain même du tubercule.

C'est alors que j'eus l'idée d'augmenter la pression de l'air, à la fois pour le sursaturer de créosote et pour le faire pénétrer plus avant dans les dernières ramifications bronchiques. Pour cela, je demandai à M. le directeur de l'Assistance publique de vouloir bien mettre à ma disposition la cloche qui avait servi aux expériences de Paul Bert sur l'*anesthésie sous pression* à l'hôpital Beaujon.

Le 21 mai 1890, grâce à l'obligeance de M. Peyron, la cloche était installée à Saint-Antoine. Depuis cette époque, j'étudie le traitement ainsi modifié, et ce sont les résultats de ma pratique, pendant une période de quatorze mois, que je présente au Congrès.

L'appareil, vous l'avez vu fonctionner. Il se compose d'une cloche en tôle ayant une capacité d'environ 14 mètres cubes, d'un moteur à gaz et d'un système vaporisateur. L'air qui arrive dans la cloche doit être à la fois stérilisé et saturé de vapeurs médicamenteuses. Dans ce but, nous lui faisons traverser d'abord un barboteur contenant 5 litres de créosote pure, puis un autoclave rempli de copeaux imbibés de cette même créosote. Vous avez pu voir l'énorme surface de vaporisation qu'offrent ces copeaux; de plus, afin de porter au maximum la tension de la vapeur, ce qui revient à élever autant que possible son degré de saturation, l'appareil est maintenu constamment à la température du bain-marie; et, fait à noter, malgré cela, les vapeurs restent intimement mélangées à l'air, sans que jamais nous les ayons vues se condenser ni sur les parois de la cloche ni sur les

vêtements des malades. Aussi, pouvons-nous admettre que, portées par l'air, les vapeurs médicamenteuses pénètrent au plus profond du parenchyme, jusqu'aux parois des alvéoles pulmonaires, ce qui leur permet d'agir au double titre de topique antiseptique d'abord et, après l'absorption, de médication générale.

Nos tuberculeux, divisés en séries de 5 ou 6, restent quatre heures par jour dans l'atmosphère créosotée.

On met une demi-heure à atteindre la pression ; le même temps est employé pour la décompression. Dès qu'on arrive à la pression voulue, un robinet d'échappement s'ouvre, qui laisse passer une quantité d'air égale à celle envoyée par la machine. De cette façon, la tension dans l'intérieur de la cloche reste constante en même temps que la ventilation est assurée, que l'air se renouvelle constamment. En quatre heures, la pompe envoie 76 000 litres d'air et nous pulvérisons 100 grammes de créosote, ce qui, un litre d'air pesant 1^{gr},293, fait un mélange au titre de 1/982,68.

Est-il possible d'apprécier la quantité de créosote réellement absorbée? Non. Ce que nous pouvons évaluer d'une façon très approximative, c'est la quantité de créosote qui passe dans le poumon de chaque malade. L'air inspiré par séance, en tenant compte de la stature de l'individu, suivant les expériences de Hutchinson, varie de 1800 à 3600 litres, ce qui porte de 2^{gr},25 à 4^{gr},50 la quantité de créosote respirée par chaque malade.

Ce qui est certain, c'est que l'absorption est active; car, au début du traitement, au moment où nous tâtonnions pour trouver les conditions les plus favorables, la dose médicamenteuse utile et non nuisible, nous avons pu nous convaincre qu'avec des pressions élevées qui reculaient le point de saturation de l'air, se produisaient des phénomènes d'intoxication — fièvre, diarrhée, congestion pulmonaire — indiquant la pénétration dans l'organisme d'une quantité trop considérable de créosote. Mais je dois dire que, dans aucun de ces cas, pas plus que dans les autres, du reste, nous n'avons constaté d'hémoptysie[1], même chez les malades qui en avaient eu antérieurement.

C'est depuis lors que nous avons choisi la pression à laquelle nous nous en tenons actuellement, variant d'un tiers à une demi-atmosphère, et qui ne nous a jamais donné aucun accident.

1. Rappelons à ce propos que les hémoptysies et les épistaxis, d'après Littré et Robin, cessent dans l'air comprimé. M. Burlureaux a signalé de son côté l'action hémostatique de la créosote chez les phthisiques (voir p. 460).

Le traitement est, en effet, admirablement supporté : nos malades, loin de se trouver incommodés pendant leur séjour sous la cloche, y respirent à l'aise sans éprouver jamais de suffocation. C'est seulement en sortant qu'ils ont un léger frissonnement; ceci rappelle à un moindre degré la sensation de froid accusée par les sçaphandriers au moment où ils quittent leur appareil. D'ailleurs, en nous enfermant avec eux, nous avons pu constater les divers phénomènes notés par Paul Bert dans son ouvrage sur la pression barométrique où il relate ses expériences avec mon ami le docteur Regnard : ralentissement de la respiration; inspiration plus large et plus profonde; augmentation de la tension sanguine qui, de 18, peut monter à 21 (manomètre du professeur Potain) dénotée par des battements dans les tempes et coïncidant avec un ralentissement marqué du pouls. Et, à ce propos, messieurs, j'ai observé que, chez une certaine catégorie de phthisiques qui ont habituellement de la tachycardie, de l'accélération du pouls sans fièvre, l'élévation de pression qui existe dans la cloche amène un soulagement immédiat plus prononcé, une amélioration plus rapide.

Pour terminer, j'ajouterai que constamment, conformément encore aux expériences de Paul Bert, nous avons constaté une élévation du taux de l'urée indiquant une activité plus grande de la nutrition.

En regard de ces phénomènes physiologiques, quels sont les résultats thérapeutiques?

Dès les premiers jours, la fièvre tombe, la toux s'atténue, la respiration est plus facile; les crachats, beaucoup moins abondants, perdent assez vite et complètement leur caractère purulent; les sueurs nocturnes diminuent ou même se suppriment tout à fait. En même temps, l'appétit revient, les malades engraissent. Plusieurs ont augmenté de 8 à 10 livres en quelques semaines. Quatre ont gagné 18 livres en trois mois. Un d'entre eux, qui est garçon de chantier à l'hôpital Saint-Antoine et que je pus surveiller, a vu son poids monter, en une année, de 128 à 1[illegible] livres.

Pendant les grandes chaleurs, quelques-uns, il est vrai, ont été un peu éprouvés. Ils ont eu, pendant les séances d'inhalation, des transpirations très abondantes, leur appétit a diminué; malgré cela, l'état général n'a pas souffert, ces malades ont continué à engraisser, et vont aujourd'hui aussi bien que leurs camarades.

Les modifications dans l'état des poumons n'ont pas été moins manifestes. Nous n'avions pas choisi les sujets, les prenant au hasard de la consultation. Il y avait parmi eux des tuberculeux à tous les degrés, mais tous ayant les deux poumons pris. Actuellement, sur les 21 cas traités, 7 sont complètement guéris et ont quitté l'hôpital. Il y a quelques jours, j'ai pu vérifier la persistance de la guérison. Une des malades vient d'accoucher à terme et après une grossesse très heureuse.

Chez les autres, on constate encore quelques signes de bronchite plus ou moins manifeste; mais là même où existaient des cavernules multiples, on n'entend désormais que des sibilances, tout au plus des craquements suspects ou des frottements râles. Quant à la richesse bacillaire des crachats, elle ne s'est pas modifiée également dans tous les cas. Chez ceux que nous considérons comme guéris, il n'existe plus rien. Là où l'expectoration a cessé complètement, il n'y a évidemment plus d'élimination de bacilles. Pour plusieurs autres, il faut des examens répétés si l'on veut retrouver dans les produits expectorés le germe de la maladie. Quelques-uns, enfin, ont conservé des bacilles en assez grande abondance, mais ceux-ci ont éprouvé un changement de forme et de texture : ils sont plus petits et comme granuleux, ne gardant leur coloration que par place, avec des segments clairs dans leur longueur. J'ajoute que tous ces examens ont été faits avec le plus grand soin par mon interne et ami M. Saboureau, élève distingué du laboratoire de M. Pasteur.

Si nous n'avons soigné ni granulie ni phthisie caséeuse à marche rapide, en revanche nous avons trois observations de cavernes très étendues qui, à l'heure actuelle, sont manifestement améliorées. Et vous avez vu l'excellent résultat que nous avons obtenu dans un cas de phthisie avec grippe grave.

En résumé, nous pouvons dire que, dans les 21 cas qui font plus particulièrement le sujet de notre communication, la tendance consomptive a été arrêtée, les intoxications secondaires si redoutables ont disparu. Nos malades ont cessé d'être des phthisiques, un tiers d'entre eux sont guéris, tous les autres demeurent avec des signes de bronchite seulement suspecte, et surtout avec des signes de pneumonie scléreuse et d'emphysème. Chez le plus grand nombre de ces derniers, les bacilles sont moins nombreux. Et, chose qui n'est pas à négliger, nos observations portent sur des malades de l'hôpital, c'est-à-dire placés dans des

conditions très défectueuses. Nul doute que, chez les phthisiques ayant une meilleure situation sociale, l'amélioration se montrerait plus prompte et plus accusée; c'est d'ailleurs ce qui est arrivé pour trois personnes de la ville qui ont bien voulu se soumettre au traitement et chez lesquelles la guérison a été très rapidement obtenue et peut être aujourd'hui considérée comme absolument complète. Il nous est donc permis de conclure que les inhalations créosotées non seulement agissent sur l'état général, arrêtent la consomption, mais qu'elles entravent, et, quelquefois, je pourrais dire le plus souvent, guérissent la tuberculose. Elles ont, de plus, l'avantage de laisser intactes les voies digestives, ce qui permet d'adjoindre au traitement telle médication que l'on jugera utile, en particulier la suralimentation, ce point capital du traitement de la tuberculose, mis en lumière par M. le professeur Debove.

Il va sans dire que nous n'entendons pas préconiser les inhalations créosotées à titre exclusif. Notre intention est de renouveler nos expériences avec d'autres antiseptiques en variant les pressions.

Si nous avons de préférence employé tout d'abord la créosote, c'est que, comme l'a dit Charles Bouchard, elle est encore, et nos observations en sont une nouvelle preuve, le moins mauvais des agents que nous ayions à notre disposition pour lutter contre cette terrible affection.

OBSERVATIONS.

Obs. I. — P... Adrienne, trente-six ans, ménagère. (Hôpital Saint-Antoine, service de M. Tapret.)

Très bien portante jusqu'à l'année dernière; neuf enfants, dont quatre morts de méningite.

Le 22 novembre 1890, revenant de son travail, une hémoptysie très abondante; trois autres hémoptysies jusqu'au 15 avril. Depuis novembre la malade tousse beaucoup, mais crache peu; sueurs nocturnes, amaigrissement.

Examen à l'entrée. — Poumon droit. — Occupé en entier par broncho-pneumonie tuberculeuse. En arrière, masse caséeuse considérable, en voie d'élimination; caverne anfractueuse, pleurite du tiers inférieur, avec induration de condensation pulmonaire. Broncho-égophonie à distance.

Poumon gauche. — Lésions analogues, moins massives, points disséminés, ramollis, surtout dans les fosses sus et sous-épineuses, partout



des râles sonores et humides, fièvre continue avec exacerbation le soir.

Envoyée *à la cloche* le 23 mai sur son désir formel.

Quinze jours après, toux moins douloureuse, mais fréquente. Par contre, la malade dit cracher davantage. Sueurs très diminuées : l'appétit revient.

Auscultation le 7 juillet. — Poumon droit. — La pleurésie de la base a disparu ainsi que les râles humides. — *Poumon gauche.* — On ne retrouve plus les râles de bronchite diffuse.

1er *juillet.* — A gagné 1500 grammes.

Obs. II. — L... Julie, trente-quatre ans, ménagère.

Père, mère et un frère morts tuberculeux.

Bien portante jusqu'à trente ans; commence à tousser en 1887; depuis six mois, la toux a beaucoup augmenté; hémoptysies abondantes; déjà d'ailleurs, il y a trois ans, elle avait eu des filets de sang dans ses crachats; frissons et fièvre le soir; sueurs nocturnes.

Dans ces six derniers mois, a presque complètement perdu l'appétit et a beaucoup maigri.

Examen à l'entrée sous la cloche, le 10 mai 1891. — *Poumon droit.* — Pris dans toute sa hauteur; respiration scalariforme, très soufflante, indiquant une induration considérable. Le souffle est accompagné de râles humides annonçant une excavation, non pas limitée, mais plutôt serpigineuse; râles soufflants.

Poumon gauche. — A peu près les mêmes signes, mais accrus; à la base seulement la respiration devient normale.

Auscultation le 7 juillet. — Moins de bronchite diffuse; les grosses lésions sont sensiblement moins étendues.

État général meilleur; fièvre le soir seulement et peu considérable ; la malade se sent mieux, respire surtout mieux, et dort assez bien; les sueurs persistent.

L'appétit revient, mais le poids n'augmente pas.

Crachats faciles, toujours très bacillaires.

En somme, quoique très éprouvée par les chaleurs du début de juillet, la malade est mieux, et nous avons lieu d'espérer un peu, alors que l'état était tout à fait désespéré à l'entrée.

A gagné 2k,700.

Obs. III. — N., vingt-deux ans, giletière. Entrée le 13 avril 1891. Tuberculose pulmonaire.

Trois fausses couches la même année, il y a deux ans; tousse depuis ; amaigrissement coupé de périodes où la malade reprenait; a craché un peu de sang; frissons et sueurs nocturnes.

Examen à l'entrée le 13 avril 1891. — *Poumon gauche.* — Respiration soufflante aux deux temps; expiration très prolongée; râles humides très disséminés, s'entendant par bouffées pendant la toux dans la fosse

sous-épineuse; sibilances mêlées de quelques râles humides sous la clavicule.

Poumon droit. — Mêmes signes un peu plus accusés, et occupant toute la région sus et sous-épineuse.

Va *à la cloche* le 19 avril.

L'appétit reprend, la malade engraisse; cessation des sueurs; les crachats prennent une teinte grise et cessent d'être nummulaires.

Auscultation le 7 juillet. — Sommet gauche, respiration légèrement rude; toute trace de râles a disparu.

A droite, respiration un peu rude au sommet; quelques crépitations fines persistent encore seulement au niveau du bord interne de l'omoplate.

	k.
Poids le 13 avril	50
— 4 juillet	53,500

Soit une augmentation de 3k,500 en trois mois.

Un peu éprouvée par les dernières grandes chaleurs; reprend maintenant son bon état moral.

Obs. IV. — L., trente-cinq ans, lingère. Tuberculose pulmonaire.

Un frère mort tuberculeux.

Étant enfant a toujours eu une bonne santé.

Il y a cinq ans, bronchite qui dure six mois; depuis lors, tousse tous les hivers; plusieurs hémoptysies; sueurs nocturnes; forces très diminuées; a maigri de 13 livres depuis deux ans; toux quinteuse, violente; crachats muco-purulents, très riches en bacilles.

Examen à l'entrée, le 13 avril 1891. — *Poumon droit.* — Râles humides nombreux sous la clavicule et dans la fosse sous-épineuse; respiration dure, soufflante, et expiration prolongée dans la fosse sous-épineuse; craquements secs très nombreux.

Poumon gauche. — En avant, respiration saccadée, vibrations exagérées, pas de râles; en arrière, craquements peu nombreux pendant la toux, inspiration limitée dans la fosse sous-épineuse.

Envoyée *à la cloche* le 1er mai.

Toux diminuée; respiration plus libre; sueurs beaucoup moins abondantes.

Auscultation le 10 juillet. — Au sommet droit, en arrière, respiration moins soufflante et moins dure; encore quelques râles fins quand on fait tousser la malade; sous la clavicule, respiration très légèrement soufflante.

Au sommet gauche, seulement un peu d'agitation prolongée en arrière, et quelques râles si l'on fait tousser longtemps.

En avant, respiration normale.

La malade a engraissé de 5 livres en un mois et demi.

OBS. V. — B..., Paul, vingt-huit ans, garçon de magasin, entré le 16 février 1891 (salle Malgaigne, n° 24). Tuberculose pulmonaire.

S'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de vingt-deux ans, quoique, pendant son adolescence, il ait eu à subir de nombreuses privations.

A vingt-deux ans, faisant son service militaire, il prend une bronchite qui dure trois semaines, et à la suite de laquelle il continue à tousser légèrement.

Trois ans après, en 1888, la toux devient plus fréquente, et augmente encore en janvier 1890, où le malade est atteint d'influenza. La santé générale ne tarde pas à s'altérer, et B... entre à l'hôpital le 26 février 1891.

Examen. — *Poumon droit.* — Submatité dans la fosse sous-épineuse; sonorité normale dans le reste de l'étendue en arrière; sonorité normale dans la fosse sous-claviculaire; expiration prolongée au sommet en arrière; frottement de l'aisselle jusqu'au tiers inférieur.

Poumon gauche. — Matité sous-épineuse; submatité dans le tiers moyen; sonorité un peu affaiblie dans le tiers inférieur. En arrière, au sommet, expiration obscure, humée; aux deux temps, quelques râles et un peu de gargouillement; au voisinage de la colonne vertébrale, respiration soufflante, qui s'entend aussi, moins marquée, dans le tiers moyen.

Sous la clavicule, respiration très obscure; près de l'apophyse coracoïde, râles nombreux aux deux temps.

Toux fréquente; crachats nummulaires; sueurs abondantes; accès de fièvre le soir; amaigrissement rapide.

Traitement. — Quatre degrés; viande crue, 200 grammes.

Le 25 avril 1891, le malade est envoyé à *la cloche*.

Résultats. — Diminution considérable de la toux; pas d'expectoration purulente. Il faut faire plusieurs préparations pour trouver quelques bacilles; cessation rapide des sueurs; regagne du poids.

	k.
2 mai	63
17 mai	63
2 juin	63,500
9 juin	64

1er *juillet.* — *Poumon droit.* — Respiration encore un peu rude, mais plus d'expiration prolongée; pas de râles; état très satisfaisant.

Poumon gauche. — Diminution de la sonorité; encore un peu d'exagération des vibrations; quelques râles secs et fins en arrière ont remplacé les râles humides et les gargouillements.

OBS. VI. — L..., François, garçon de café, entré le 21 mai 1891 (salle Bichat, n° 32). Tuberculose pulmonaire.

On relève dans ses antécédents des fièvres intermittentes au Tonkin

en 1889, et deux accès de coliques hépatiques l'année suivante. — A commencé à tousser vers le 15 mars 1891.

Examen. — *Poumon droit.* — Craquements, gargouillement et souffle caverneux dans toute la fosse sus-épineuse, où la percussion est douloureuse; au-dessous de l'épine de l'omoplate, diminution du murmure vésiculaire; respiration rude et soufflante sous la clavicule.

Poumon gauche. — Expiration prolongée dans la fosse sous-épineuse, expiration prolongée sous les clavicules.

Expectoration très abondante, muco-purulente et spumeuse; grande quantité de bacilles; amaigrissement; perte des forces; sueurs nocturnes.

Commence *la cloche* le 27 mai.

Elle s'en trouve très bien, y respire facilement, tousse beaucoup moins, a le pouls accéléré, sent des battements dans les tempes; sensation de froid en sortant de la cloche.

État du mois de juin. — *Poumon gauche.* — Respiration presque normale; plus d'expiration prolongée; inspiration un peu rude; vibrations thoraciques normales.

Poumon droit. — Très amélioré; inspiration soufflante; quelques râles humides; la caverne ne paraît plus du tout certaine.

Au-dessous de la fosse sous-épineuse, respiration un peu rude et expiration prolongée, sans râles. Appétit bon; sommeil excellent; augmentation de 4 livres dans le mois; expectoration muqueuse, à peine purulente; bacilles isolés.

Obs. VII. — L... Léon, trente-trois ans, journalier, entré le 20 mai 1891 (salle Bichat, n° 14). Tuberculose pulmonaire.

Alcoolique. — En 1889, prend l'influenza; il est probable que le début du mal remonte à cette date, le malade ayant continué à tousser et à maigrir depuis.

Le 17 mai 1891, trois jours avant son entrée, est pris de frissons, de courbature et de maux de tête; en même temps, point de côté à droite et sueurs abondantes.

Le jour de l'entrée, la langue est un peu blanche.

Examen. — Sonorité normale des deux côtés en avant et en arrière.

Poumon gauche. — Respiration soufflante dans la fosse sous-épineuse, avec légers craquements dans le reste de l'étendue; en arrière jusqu'à la base, râles crépitants et sous-crépitants; dans la fosse sous-claviculaire, râles sous-crépitants.

Poumon droit. — Respiration rude et obscure dans la fosse sus-épineuse; expectoration muco-purulente; bacilles nombreux en coloni

Traitement. — Viande crue; pas de médicaments; 4 degrés.

Envoyé *à la cloche* le 25 mars 1891.

S'en trouve très bien; respire plus largement; ne sent plus de picotements de la gorge, aussi la toux diminue; sensation de battements p

rapides du pouls; l'appétit devient bon; l'*urée augmente dans de fortes proportions* (c'est du reste un fait habituel).

Le 25 juin. — A gagné 3 livres; plus de fièvre; son poumon droit est tout à fait dégagé; dans le poumon gauche, grande amélioration; pas de craquements; respiration toujours soufflante avec expiration prolongée; plus rien à partir de la fosse sous-épineuse; expectoration peu abondante et seulement mousseuse.

Obs. VIII. — B..., Jean, garçon de café, entré le 22 avril 1891 (salle Bichat, n° 49). Tuberculose pulmonaire.

Alcoolique. — Le malade ne toussait pas habituellement; dit avoir eu une fluxion de poitrine à l'âge de sept ans. Mère morte tuberculeuse.

Il y a environ un an et demi, à Marseille, il commence à maigrir, a des sueurs nocturnes, tousse et crache du sang en abondance pendant trois jours; depuis, a eu d'autres hémoptysies moins copieuses.

Soigné pendant un an à la Pitié, il a passé tout son temps à l'hôpital, depuis qu'il est à Paris.

Examen. — *Poumon droit*. — Matité sus-épineuse; diminution du son dans tout le côté droit en arrière et sous la clavicule; râles sous-crépitants très nombreux, surtout à l'inspiration de la fosse sous-épineuse, avec souffle caverneux; respiration soufflante dans le tiers moyen.

Poumon gauche. — Submatité au sommet en arrière; respiration saccadée mêlée de craquements dans la fosse sus-épineuse; râles sous-crépitants sous la clavicule; tousse peu; expectoration abondante, spumeuse, mêlée de crachats nummulaires jaunes et épais; sueurs nocturnes; appétit conservé; maigreur pas très marquée.

Traitement. — Quatre degrés; viande crue, 200 grammes.

Envoyé *à la cloche* le 23 avril.

Résultats :

		k.
Poids le	23 avril 1891	54,500
—	2 mai	55,500
—	19 mai	54,500
—	1er juin	55
—	1er juillet	56,500

Depuis quelques jours, grandes chaleurs, perte d'appétit; ne mange bien que la viande crue; pourtant l'état général reste très bon.

État au 1er juillet. — *Poumon droit*. — En avant, respiration forte, plus de râles; en arrière, plus de souffle, quelques craquements.

Poumon gauche. — En avant, rien; en arrière, encore quelques saccades, pas de râles.

Expectoration presque nulle; on ne trouve plus de bacilles.

Obs. IX. — F..., Claude, trente-deux ans, menuisier (salle Bichat, n° 46). Tuberculose pulmonaire.

A eu la variole à quatre ans; depuis, jusqu'en 1889, n'a fait aucune maladie. Sa femme est morte tuberculeuse il y a quinze jours.

Prend l'influenza en 1890; depuis lors, faiblesse générale progressive, sans aucun autre symptôme au dire du malade.

Entre dans le service en avril 1891.

Examen. — Poumon droit. — Submatité dans les fosses sus et sous-épineuses, jusqu'à l'épine de l'omoplate, et dans l'aisselle; légère diminution de la sonorité sous la clavicule; souffle caverneux localisé sur 2 ou 3 centimètres carrés le long de la colonne, au niveau de la première dorsale. En s'avançant vers le bord externe, le souffle s'atténue et fait place à des râles crépitants, nombreux surtout à l'inspiration; respiration obscure dans l'aisselle.

Poumon gauche. — Submatité et respiration soufflante dans la fosse sous-épineuse; sueurs abondantes: fatigue facile; amaigrissement pas très marqué; tousse peu; expectoration peu abondante avec quelques crachats jaunes nummulaires; bacilles très nombreux; souffle systolique assez intense à la base du cœur.

Traitement. — Quatre degrés; viande crue, 200 grammes.

Envoyé *à la cloche* le 29 avril 1891.

Résultats :

	k.
Poids à l'entrée	56
— 3 mai	56,500
— 15 mai	57

Depuis quelques jours, pas d'appétit; toux fréquente et sèche :

	k.
Poids 1er juin	58,500
— 1er juillet	59,500

Il ne reste pas de râles de bronchite du côté droit; la respiration reste un peu rude et soufflante en avant; encore des bacilles dans les crachats.

Obs. X. — F..., Édouard, trente-quatre ans, journalier, entré le 19 mars 1891 (salle Malgaigne, n° 20). Tuberculose pulmonaire.

Le père et un frère sont morts tuberculeux.

Lui a toujours été maladif; en avril 1890, commence à tousser; points de côté, sueurs nocturnes; petites hémoptysies; amaigrissement.

S'alite en novembre 1890; entre une première fois dans le service en janvier 1891.

Examen. — Poumon droit. — Matité complète fosse sus-épineuse; submatité, fosse sous-épineuse jusqu'à l'épine de l'omoplate; sonorité affaiblie dans le reste du poumon; souffle caverneux dans la fosse

sus-épineuse, d'autant plus net qu'on se rapproche du bord spinal de l'omoplate où existe du gargouillement; respiration soufflante dans le tiers moyen, obscure dans le tiers inférieur.

Poumon gauche. — Matité sus-épineuse avec expiration soufflante.

Traitement. — Quatre degrés; viande crue, 200 grammes.

Va *à la cloche* le 4 février.

Résultats. — Amélioration rapide; augmentation de poids notable; très bon appétit, si bien qu'à la fin de février le malade se trouve en état de travailler et veut sortir malgré tout.

Rentre le 19 mars, très affaibli, ne mangeant plus; accès fébriles vespéraux.

Retourne *à la cloche* le 23 mars.

		k.	
Poids le	19 mars	50	
—	1er avril	49,500	
—	15 mai	51	(*Fièvre cesse.*)
—	1er juin	53	

Amélioration très rapide. Tout d'abord l'appétit est modéré, si ce n'est pour la viande crue qu'il mange avec avidité; expectoration presque nulle; état général bon.

Sort sur sa demande le 3 juin.

État à sa sortie. — Rien à gauche; bronchite légère du sommet.

Le diagnostic serait : Suspect de tuberculose, rien dans les crachats.

Obs. XI. — B..., Albert, dix-sept ans, sculpteur sur bois, entré le 24 mars 1891 (salle Bichat, n° 9). Tuberculose pulmonaire.

Pas d'antécédents de jeunesse importants.

Le 2 mai 1890, refroidissement étant en sueur. De ce moment, il a des points de côté, des sueurs; les crachats renferment du sang; amaigrissement rapide (29 livres en six mois), bien que l'appétit fût resté bon.

Entre dans le service le 25 mars 1891.

Examen. — *Poumon droit.* — Submatité des fosses sus et sous-épineuses, moins marquée près de la colonne. Au sommet en arrière, respiration très obscure, humée et scalariforme; près de la colonne, expiration prolongée; quelques râles sous-crépitants au sommet; respiration humée et obscure dans la clavicule.

Poumon gauche. — Sonorité à peu près normale partout; percussion un peu douloureuse vers l'épine de l'omoplate. En arrière, au sommet, respiration un peu obscure, humée, avec expiration prolongée, coupée parfois par quelques râles sous-crépitants. Expiration un peu prolongée dans le reste du poumon en arrière; tousse peu, crache peu; appétit conservé; faiblesse générale marquée; cœur un peu gros; léger souffle, premier temps à la base.

Traitement. — Quatre degrés; viande crue, 200 grammes.

Va *à la cloche* à partir du commencement d'avril.

Résultats :

		k.
Poids le 25 avril	....	53,500
— 2 mai	....	54,500
— 15 mai	....	54
— 1er juin	....	54
— 9 juin	....	53
— 17 juin	....	53
— 24 juin	....	54,500
— 1er juillet	....	55,500

A partir du 15 juin, poudre de viande.

Il ne reste plus rien à gauche; à droite, respiration rude, expiration saccadée par intervalles, pas de râles; vibrations légèrement augmentées sous la clavicule. Le diagnostic serait *bronchite suspecte*.

Obs. XII. — E..., Auguste, trente-quatre ans, tourneur, entré le 2 janvier 1891 (salle Bichat, n° 4). Tuberculose pulmonaire.

Mère morte tuberculeuse.

Très bien portant jusqu'à trente-deux ans.

Début du mal il y a deux ans par une bronchite; reste quatre mois au lit et maigrit beaucoup.

Tousse depuis cette époque, mais surtout depuis deux mois, date où est apparu un point de côté gauche.

Examen. — *Poumon droit.* — Au sommet, en arrière, respiration rude et expiration prolongée, respiration soufflante sous la clavicule.

Poumon gauche. — Submatité et respiration soufflante au sommet en arrière; sous la clavicule, submatité; râles sous-crépitants et respiration soufflante aux deux temps; toux fréquente; expectoration abondante; sueurs nocturnes; en décembre, le malade a maigri de 6 kilos.

Traitement. — Quatre degrés; viande crue, 200 grammes.

Va *à la cloche* le 4 février.

Résultats. — A quatre reprises — et à volonté — quand on exagère la pression, accès de fièvre (40°,5), phénomènes de congestion pulmonaire diffuse et diarrhée.

		k.
Poids le 23 février	....	57
— 11 mars	....	57,500
— 24 mars	....	58,500
— 7 avril	....	59,500

Sort sur sa demande.

Le côté droit est complètement dégagé. Il ne reste plus, dans le côté gauche en arrière, que quelques bouffées de râles fins très secs dans



les quintes de toux. Très peu de bacilles dans les crachats, alors qu'il y en avait de très nombreux à l'entrée.

Obs. XIII. — W..., Pierre, trente-quatre ans, cimentier, entré le 14 mars 1891 (salle Bichat, n° 30). Tuberculose pulmonaire.

Bien portant jusqu'en mai 1888, où il a eu le choléra au Tonkin. A peine guéri, il reçoit un coup violent dans le côté droit. En août 1888, après un long séjour dans l'eau, il est pris de toux et d'une dyspnée intense qui persistent pendant quinze jours.

Rentré en France en 1889, il ressent, en travaillant, une douleur assez vive derrière l'omoplate droite, et recommence à tousser à partir de ce moment, en même temps qu'il maigrit, perd ses forces, son appétit et a des sueurs abondantes.

Entre dans le service le 13 mars 1891.

Examen. — *Poumon droit.* — Matité au sommet en arrière; submatité dans les deux tiers inférieurs; respiration très obscure et parfois humée dans la fosse sus-épineuse; crépitations fines avec râles sibilants de temps en temps dans la fosse sous-épineuse. Frottements dans l'aisselle. Sous la clavicule, respiration humée, scalariforme, accompagnée de nombreux râles de bronchite.

Poumon gauche. — Submatité dans toute l'étendue en arrière, respiration très obscure au sommet; à la pointe de l'omoplate, respiration soufflante et râles sous-crépitants qui existent aussi dans l'aisselle; respiration légèrement soufflante dans la clavicule.

Dyspnée. Crachats muqueux très abondants; toux opiniâtre et laryngite; sueurs nocturnes; perte des forces et amaigrissement très marqués.

Traitement. — Quatre degrés; viande crue, 200 grammes.

Va *à la cloche* le 28 mars.

	k.
Poids le 28 mars	66,500
— 1er juillet	69

Avait pesé jusqu'à 70k,500, mais a maigri depuis les grandes chaleurs.

Obs. XIV. — L..., Jules, trente-neuf ans, gardien de chantier, entré le 15 février 1891. Tuberculose pulmonaire.

Très bonne santé jusqu'en 1890. Sa femme est morte phthisique en 1882.

Prend l'influenza en 1890; a continué à tousser depuis; plusieurs hémoptysies il y a dix mois; elles cessent par la créosote à l'intérieur, sous l'influence de laquelle le malade regagne une partie du poids perdu.

Perte des forces, amaigrissement, sueurs nocturnes; crachats abondants, bacilles constatés à plusieurs reprises; enrouement facile.

Examen à l'entrée. — *Poumon droit.* — Sibilances dans les trois quarts supérieurs; craquements secs disséminés pendant la respiration ordinaire; râles humides dans la fosse sous-épineuse pendant la toux; vibrations sous-claviculaires exagérées; dureté au doigt et submatité dans les fosses sus et sous-épineuses.

Poumon gauche. — Respiration rude, saccadée, humée, fosse sous-épineuse; expiration prolongée en avant et en arrière.

Envoyé *à la cloche* le 15 février.

En trois semaines, l'expectoration diminue ainsi que les sueurs; les forces augmentent rapidement et notablement; l'état de la poitrine commençait à devenir meilleur lorsque le malade cesse brusquement son traitement après deux mois.

Très vite, les crachats et les sueurs reparaissent; l'état local s'aggrave, le malade maigrit de 6 livres; fièvre le soir; crachats rosés. Il retourne de lui-même à la cloche; bientôt l'amélioration se fait comme au début.

Actuellement il y vient encore : État général excellent, forces en grande partie revenues; crachats rares avec peu de bacilles; tousse très peu.

Examen le 10 juillet. — *Côté gauche.* — Très légère submatité au sommet gauche; au sommet, respiration un peu soufflante et scalariforme, sans râles pas plus en avant qu'en arrière.

Côté droit. — La respiration semble absolument pure; aucun bruit anormal.

Le 1er juillet a gagné 17k,500.

Obs. XV. — S... Charles, dix-sept ans, ébéniste, entré le 28 février 1891 (salle Bichat n° 38). Tuberculose pulmonaire.

Beaucoup de privations dans sa jeunesse.

En juillet 1890, revenant du bain, il est pris de frissons, courbature, vomissements et commence à tousser; puis sueurs nocturnes, affaiblissement.

Fait un premier séjour de quatre mois à l'hôpital et sort amélioré.

En février 1891, mêmes accidents que précédemment; entre dans le service le 28 février.

Examen. — *Poumon droit.* — Submatité sus-épineuse, avec respiration humée, en cascade et quelques râles intermittents.

Poumon gauche. — Submatité sus-épineuse; au niveau de la deuxième dorsale, à 3 centimètres en dehors de la colonne, sonorité exagérée; respiration très obscure, au sommet en arrière, avec quelques bouffées de râles de temps en temps; expiration prolongée; respiration soufflante au niveau de l'épine de l'omoplate; appétit conservé; mange 4 degrés et même des restes supplémentaires.

Traitement. — Viande crue, 200 grammes.

Va *à la cloche* le 28 février.

Résultats :

		k.
Poids le 28 février	....	58
— 9 juin	....	64

A cette date, il ne reste plus qu'un peu de respiration dure en avant et en arrière du côté droit, ressemblant à de la respiration pénible; à gauche, respiration humide avec quelques râles fins et expiration légèrement prolongée. Il faut faire plusieurs préparations pour trouver quelques bacilles isolés.

Obs. XVI. — L. S., entrée le 21 mai 1891 (salle Chomel, n° 21). Tuberculose pulmonaire.

S'est toujours enrhumée facilement les hivers; tousse depuis un an.

Examen à l'entrée. — Poumon droit. — Légère submatité sus-épineuse, nombreux râles sous-crépitants au même point; respiration normale en avant.

Poumon gauche. — Matité sus-épineuse ; un peu de gargouillement dans la fosse sus-épineuse quand on fait tousser; au repos, craquements humides; quelques frottements à la base ; respiration normale en avant; toux fréquente; crachats abondants (bacilles); faiblesse marquée; sueurs nocturnes; a beaucoup maigri ; a cessé d'être réglée il y a huit mois; névralgies intercostales fréquentes; pas de sueurs.

Envoyée *à la cloche* le 26 mai.

Assez rapidement toux et crachats diminuent ainsi que les sueurs; bacilles beaucoup moins nombreux.

		k.
Poids le 26 mai	....	55
— 10 juin	....	56
— 4 juillet	....	58

Auscultation. — Le sommet droit surtout s'est modifié; les râles sous-crépitants ont presque disparu.

Obs. XVII.— P..., Paul, trente-trois ans, entré le 16 juin 1891 (salle Bichat, n° 39). Tuberculose pulmonaire.

Pleurésie double à neuf ans.

Le début de la tuberculose remonte à onze ans. En dehors des symptômes ordinaires il y a eu constamment un essoufflement qui s'est encore accentué dans les dernières années. Depuis le début, le malade a essayé tous les traitements connus sans aucune amélioration.

Examen à l'entrée. — Côté droit. — Matité sous-claviculaire et diminution de l'élasticité; matité sus-épineuse. Dans le reste du poumon, sonorité tympanique d'emphysème; respiration soufflante dans tout le poumon, mêlée de râles sibilants assez nombreux.

Côté gauche. — Matité sous-claviculaire; matité sous-épineuse; res-

Appétit nul. Il ne peut supporter la créosote. C'est dans ces conditions qu'il commence d'abord, nuit et jour, des inhalations de vapeurs sèches de créosote obtenues au moyen de porolithes imprégnées de créosote, chauffées légèrement à l'aide d'une petite lampe à alcool.

On vaporise ainsi 5 grammes de créosote toutes les heures, et le malade respire dans ce milieu sans en être incommodé.

L'amélioration de la poitrine est déjà très accusée après un mois de traitement; il a gagné seulement 1200 grammes.

Vers la fin de mars il se sent si bien qu'il ne fait plus d'inhalations que le soir en se couchant.

Les râles humides ont disparu; les craquements secs sont peu nombreux; la respiration reste un peu rude, surtout à l'expiration; il faut faire plusieurs préparations pour trouver des bacilles, les uns disséminés, les autres en groupes. Il y a encore des colonies.

Le malade a bon appétit, il a gagné 4 kilos. Est assez bien pour faire un voyage en Suisse. En descendant du Righi, il est pris d'une très grosse hémoptysie et tout est rapidement remis en question.

Les lésions occupent une plus grande étendue dans le poumon gauche et sont sensiblement les mêmes; état bacillaire des crachats comme avant; un peu de fièvre le soir; a reperdu 5 kilos en deux mois.

Il se soumet au traitement de la cloche en septembre, octobre et novembre; fait des inhalations chez lui en décembre et janvier pendant les grands froids. Reprend la cloche en février-mars-avril.

En ce moment il peut être considéré comme guéri. Il ne reste qu'une atténuation de la respiration dans le sommet gauche; pas de râles, pas de bacilles dans plus de quinze examens.

A pris 500 grammes de viande crue par jour, en deux potages et bœuf, deux canettes de bière et deux verres à bordeaux de vin, et presque rien autre chose.

Pas d'autre médication (1).

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations presque continues d'acide osmique et d'air suboxygéné.

Par le Dr Francisco Valenzuela, médecin de l'*Hôpital Général* (Madrid).

Messieurs,

Depuis le précédent Congrès pour l'étude de la tuberculose, j'ai poursuivi mes investigations vers le traitement de la phthisie des poumons, par l'introduction dans les voies respiratoires

(1) Depuis lors, les résultats que nous avons annoncés au Congrès n'ont fait que s'accentuer et ont été constatés sur d'autres malades (avril 1892).

de principes volatils dont l'action soit microbicide sur le bacille de Koch. Je me sers toujours, comme excipient, non de l'air naturel, mais de l'air dont la proportion de l'oxygène et de l'azote soit modifiée au bénéfice de l'azote.

On sait qu'il n'y a que peu de médicaments qui aient quelque influence sur la vie du bacille, mais en compensation, tous les processus infectieux consécutifs à la tuberculose du poumon sont heureusement combattus par des inhalations antiseptiques, comme celles d'acide fluorhydrique, celles d'acide sulfureux et d'autres, ainsi on comprend les bénéfices de l'atmiatrie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Malgré cela j'ai trouvé un médicament qui possède une action positive sur le processus tuberculeux lui-même. C'est l'acide osmique, si employé dans les travaux de micrographie. Ce médicament ne modifie pas beaucoup les processus consécutifs à la tuberculose, mais le processus tuberculeux, d'autant plus qu'il est plus net.

J'ai recueilli plusieurs observations, qui à présent sont au nombre de trente, de tuberculose pulmonaire traitée dans l'Hôpital Provincial, par des inhalations d'acide osmique, à l'aide d'un appareil qui produit simultanément de l'air suboxygéné. Cet appareil est d'un petit volume et disposé pour inhaler dans différentes attitudes et mouvements.

Les résultats obtenus démontrent la régression du processus tuberculeux dans un temps variable de quatre à six mois, jusqu'à la guérison définitive, plusieurs fois. Nous en avons récemment communiqué quelques-uns à l'Académie médico-chirurgicale de Madrid.

En voici le résumé.

Obs. I. — J. G..., âgé de trente-deux ans, marié; tuberculose pulmonaire, hémoptysie, fièvre de 38° à 38°,8.

Obs. II. — A. C..., tuberculose pulmonaire, méningite tuberculeuse intercurrente.

Obs. III. — J. F..., tuberculose pulmonaire, phénomènes cavitaires aux deux poumons, expectoration purulente, sueurs profuses.

Obs. IV. — R. V..., tuberculose pulmonaire, pleurésies sèches multiples, fièvre continue de 39° environ, dyspnée.

Obs. V. — M. M..., âgé de dix-sept ans, tuberculose pulmonaire, phénomènes cavitaires aux deux poumons, hémoptysie, fièvre vespérale.

Obs. VI. — A. C..., tuberculose pulmonaire en phase d'infiltration aux deux poumons, un abcès superficiel.

Obs. VII. — M. P..., tuberculose pulmonaire, consomption très avancée.

Obs. VIII. — J. E..., tuberculose pulmonaire, infiltration tuberculeuse aux deux poumons.

Obs. IX. — R. R..., tuberculose pulmonaire, fièvre continue, toux violente, hémoptysie et consomption.

Obs. X. — P. M..., tuberculose pulmonaire, fièvre continue, sueurs profuses, consomption et anorexie.

Obs. XI. — C. T..., tuberculose pulmonaire, consomption extrême.

Obs. XII. — J. M..., tuberculose pulmonaire commençante, bon état de nutrition.

Obs. XIII. — F. R..., tuberculose pulmonaire très manifeste au poumon droit.

Obs. XIV. — M. S..., pneumonie professionnelle, tuberculose pulmonaire consécutive, très mauvais état général.

Obs. XV. — C. T..., tuberculose pulmonaire avancée, d'autres manifestations arthritiques, fièvre rémittente.

Obs. XVI. — L. D..., tuberculose pulmonaire et grand laryngisme, fièvre.

Obs. XVII. — C. M..., tuberculose pulmonaire commençante, lésions disséminées par tout l'appareil respiratoire.

Obs. XVIII. — B. R..., tuberculose pulmonaire, grandes cavernes, consomption générale.

Obs. XIX. — P. V..., tuberculose pulmonaire limitée à de petites infiltrations au poumon gauche.

Obs. XX. — J. D..., tuberculose pulmonaire, bon état de nutrition, sans fièvre.

Obs. XXI. — R. A..., tuberculose pulmonaire sans phénomènes subjectifs locaux, fièvre intermittente ou simulant le paludisme.

Obs. XXII. — R. H..., tuberculose pulmonaire, hémoptysies violentes sans fièvre, bon état de nutrition.

Obs. XXIII. — N. E..., tuberculose pulmonaire, bon état de nutrition avec des palpitations au cœur.

Obs. XXIV. — A. S..., tuberculose pulmonaire, plusieurs cavernes; fièvre et expectoration abondante et nummulaire.

Obs. XXV. — L. M..., tuberculose pulmonaire, grande consomption, peu de phénomènes locaux, fièvre.

Obs. XXVI. — S. C..., tuberculose pulmonaire, grandes hémoptysies, fièvre rémittente.

Obs. XXVII. — M. C..., tuberculose pulmonaire, lésions très disséminées, bon état général, sans fièvre.

Obs. XXVIII. — D. O..., tuberculose pulmonaire, peu de phénomènes locaux, pas de consomption, très bon état général, ancienne hémoptysie.

Obs. XXIX. — A. L..., tuberculose pulmonaire d'allure rapide, grande fièvre, antécédents héréditaires.

Obs. XXX. — L. P..., tuberculose pulmonaire, bronchites fréquentes, on état général.

Dans tous ces cas, nous avons obtenu la disparition de la fièvre, ainsi que des hémoptysies, de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration. L'appétit et la nutrition générale ont été relevées, et les signes physiques ont montré le rétablissement de la perméabilité du tissu pulmonaire.

Quelques-uns ont à présent tous les caractères désirables d'une guérison définitive, par exemple les nos 4, 9, 19, 17, 12, 20, 27 et 28.

D'autres restent dans un état de soulagement, mais sans espoir de meilleurs résultats : ce sont les nos 1, 5, 8, 13, 15, 16, 21, 22, 23 et 30.

D'autres se sont aggravés après le premier soulagement : ce sont les nos 14, 18, 25 et 26.

Plusieurs sont décédés au cours du traitement après avoir été soulagés au commencement : ce sont les nos 2, 3, 6, 7, 10, 11, 24 et 29.

Nous avons fait la présentation des cas guéris à l'Académie, pour que nos savants collègues eussent l'occasion de les apprécier, ce qu'ils ont fait.

De tels résultats nous montrent qu'il existe une action positive de l'acide osmique employé en inhalations sur le processus tuberculeux lui-même, quand il est limité aux organes respiratoires.

Il faut de nouvelles expériences.

Conclusions.

Trente malades traités par l'acide osmique ont tous démontré que ce corps avait une action positive sur le processus tuberculeux; dans les cas les plus heureux, on a constaté tous les caractères des guérisons définitives.

De l'acclimatement au froid pour les phthisiques,

Par M. le Dr Ch. Sabourin, Directeur du Sanatorium du Canigou.

Tant que nous ne serons pas en possession d'un agent médicamenteux doué d'une action spécifique sur le bacille de Koch, nous verrons surgir tous les jours quelque « médication nouvelle contre la tuberculose pulmonaire », et il est à craindre que nous n'assistions longtemps encore à la disparition rapide de nombre de ces méthodes thérapeutiques après une apparence de succès. Seule, la créosote paraît devoir survivre à cet écroulement général. Encore n'est-il pas facile de faire la part exacte qui revient à cet agent dans les améliorations obtenues.

On prend un tuberculeux presque toujours dans des conditions défectueuses d'existence, on le transplante dans un milieu nouveau, où il respire un air meilleur, où il se repose, où il est plus sainement nourri, où surtout il est à l'abri des imprudences ou des fatigues de son existence antérieure; enfin on lui prescrit de la créosote sous une forme quelconque. Il s'améliore. Les uns disent que la créosote a fait merveille; d'autres prétendent que tout est dû au changement d'hygiène. C'est que malheureusement il paraît démontré que l'on n'aurait rien obtenu de la créosote, ou bien peu de chose, chez ce malade si on l'avait laissé continuer sa vie ordinaire.

Est-ce à dire qu'il faille renoncer jusqu'à nouvel ordre à toute intervention médicamenteuse dans la phthisie? Loin de là. Mais tout semble prouver que, pour l'instant, ce qui domine le traitement du phthisique, c'est l'hygiène.

C'est un axiome vieux comme le monde que les poitrinaires qui guérissent, guérissent surtout à la campagne, à l'air libre, pur. L'idée de réglementer ce traitement hygiénique, pour multiplier les guérisons, revient aux Allemands, et c'est à Gœrbersdorf que fut faite la première tentative, puis à Falkenstein, puis au sanatorium établi, il y a deux ans, en pleine station de Davos-Platz. Quelles que soient les différences de climat, les résultats ont été remarquables.

A part quelques exceptions, on semblait en France ignorer ces choses, et jusqu'à ces derniers temps nous n'aurions à signaler que de rares essais individuels pratiqués dans leur

clientèle par plusieurs médecins de nos stations méditerranéennes.

C'est cette cure hygiénique par l'aération continue que nous avons inaugurée l'an dernier, d'une façon méthodique, en la modifiant un peu pour la conformer davantage aux habitudes françaises.

Ayant visité et étudié sur place les établissements de l'étranger, notre conviction était établie. Après l'expérience personnelle que nous avons faite, nous n'hésitons pas à affirmer l'excellence de la méthode. On peut aujourd'hui faire chez nous la cure d'air tout comme en Allemagne et en Suisse.

Qu'on ne nous demande pas des observations détaillées de guérisons et d'améliorations. Nous sommes décidé à n'en publier aucune avant plusieurs années. Il serait ridicule d'affirmer, dix mois après la cure, qu'un tuberculeux est guéri. Nous attendrons du temps qu'il confirme les résultats obtenus, pour pouvoir fournir une statistique de quelque valeur.

En publiant ce qui suit, nous avons voulu, poussé par notre confiance absolue en la méthode thérapeutique, mettre en évidence quelques résultats généraux de la cure telle que nous l'avons pratiquée, et prendre date dans la question. Le reste viendra à son heure.

Nous venons de diriger le traitement d'un certain nombre de tuberculeux pulmonaires par la cure d'air des montagnes, pendant l'hiver dernier, à la station de Vernet-les-Bains (Pyrénées-Orientales), où a été installé le Sanatorium dit du *Canigou.*

Si les conditions climatériques de cette station avaient été ce qu'elles sont ordinairement dans cette région des Pyrénées, nous aurions pu présenter au public médical un résumé intéressant de la saison hivernale dans ce pays, en nous appuyant, par surcroît, sur des observations prises régulièrement pendant une série d'années précédentes. Mais l'on sait trop bien que le rude hiver dernier a frappé surtout le Midi, et que par suite il en est résulté pour les stations pyrénéennes une situation tellement anormale qu'il est impossible de tirer des conclusions quelconques d'observations faites pendant un hiver qui n'avait pas eu son semblable ou quelque chose d'approchant depuis 1829-1830.

En effet, le thermomètre descend d'ordinaire à zéro, et oscille autour de ce chiffre pendant la nuit, du 15 décembre au 15 janvier, les journées étant marquées par un soleil bienfaisant. Or, pendant l'hiver de 1890-1891, le froid a été intense depuis la fin

de novembre jusqu'au 10 janvier. Le thermomètre a marqué 12° et 13° sous zéro pendant plusieurs nuits à l'époque de la fameuse tempête de mistral qui a balayé pendant plus d'une semaine la Provence et le Roussillon et fait geler le vin sur plusieurs points du littoral. Le jour, à l'ombre, nous avions fréquemment 6° à 8° sous zéro. En outre, la neige, qui d'habitude ne se montre que fin décembre, est tombée en abondance le 25 novembre.

Hâtons-nous de dire que cette rigueur climatérique a été largement compensée par l'état du ciel. C'est dans le fait une chose essentielle. Ce qu'il faut considérer pour la cure d'air dans les montagnes, c'est le ciel bleu. Or les journées à ciel couvert sont rares au Vernet. Le froid avec du ciel bleu et point de vent, un beau froid, comme on l'appelle vulgairement, à une altitude qui donne la certitude absolue de l'air pur, est la condition essentielle de la cure des tuberculeux pulmonaires.

C'est là une sorte d'axiome pour médecins et malades qui ont passé l'hiver dans des stations élevées. C'est une vérité qui s'est affirmée pour nous de la façon la plus évidente pendant la saison dernière. Et nous n'hésitons pas à formuler de suite ce principe, que les neuf dixièmes des tuberculeux, soit dit pour laisser une porte ouverte à de rares exceptions, se trouvent admirablement mieux par le temps froid, dans un climat sec, que par les temps doux. Les malades sont les premiers à le reconnaître.

Au point de vue de la sécheresse pendant l'hiver, le Vernet ne laisse rien à désirer. Deux fois seulement, nous avons vu la brume toucher terre à la station, et cela pendant deux heures, avant dix heures du matin.

C'est donc dans ces conditions, en apparence très défavorables, que le Sanatorium du Canigou a fait ses débuts. Nous disons « en apparence », car les résultats de la cure ont été en tous points remarquables et excellents.

Mais tout ce que nous voulons mettre en relief dans cette première campagne si intéressante, c'est la facilité avec laquelle les tuberculeux s'acclimatent au froid. A ce point de vue, l'hiver dernier nous a tout particulièrement bien servi.

Au Vernet, tous les malades vivent de la vie d'hôtel, comme partout ailleurs dans les stations hivernales : chambres chauffées au calorifère, trois repas par jour, à la mode française. A part l'heure des grands repas, la journée se passe complètement dehors, *quelque temps qu'il puisse faire*.

Le matin entre 9 heures et 9 h. 1/2, plus tôt pour ceux qu

veulent et sont en état de s'y habituer, les malades quittent l'hôtel après le premier déjeuner et vont s'installer à la « *cure* ».

Cette cure se fait dans des vérandas ou des kiosques tout ouverts par devant, quoique munis de vitrages que l'on peut fermer en tout ou partie. Le mur du fond est occupé par des chaises longues, d'une forme particulière, sur lesquelles, à demi couchés, les patients passent la plus grande partie de la journée. Boules d'eau chaude aux pieds et couvertures varient en nombre suivant la susceptibilité de chacun et suivant l'état de l'atmosphère. Il est à bien noter que jamais dans les vérandas le malade ne reçoit directement les rayons du soleil. Il n'est pas douteux pour nous que si l'absence de soleil n'a pas d'inconvénients, sa chaleur et sa lumière tombant franchement sur les tuberculeux au repos peuvent en avoir de très sérieux. Nous traduirions volontiers notre pensée de la façon suivante, bien qu'un peu familière : « Le tuberculeux, à la cure, doit voir la lumière du soleil, mais ne doit pas être vu par lui. » Il faut à ces malades un bain de lumière solaire, tandis que la chaleur solaire n'a sur eux que des effets déplorables. Pour nous servir d'une tournure de phrase célèbre, empruntée à Ricord, nous dirions que la meilleure recette pour donner de la fièvre vespérale à un tuberculeux qui n'en a pas ou qui n'en a plus, est de l'exposer en repos au soleil.

Notre cure se fait donc à l'ombre. Après chaque repas, les malades font, suivant leurs forces, une promenade plus ou moins longue, en général plutôt courte. A 10 heures du soir, rentrée à l'hôtel pour le coucher. La nuit, la fenêtre de la chambre, qui n'a pas été close un seul instant depuis le matin, reste ouverte plus ou moins largement pour que l'air y soit en état de rénovation constante. La partie du lit la plus proche de la fenêtre est entourée d'un vaste paravent.

A la cure, les malades se groupent comme ils l'entendent, lisent, causent, jouent de voisin à voisin, dorment tant qu'ils veulent. C'est un fait très remarquable que bon nombre de tuberculeux qui, menant la vie ordinaire, passent des journées intolérables à tousser, cracher, souvent en proie à une agitation continuelle, dorment avec la plus grande facilité à la cure, chose qui ne leur arrivait guère lorsque, par crainte du froid, ils se calfeutraient dans un appartement surchauffé. Il faut noter d'ailleurs que ce sommeil bienfaisant n'empêche nullement le sommeil pendant la nuit. Comme autre source de distraction,

les malades ont près d'eux, dans la partie libre de la véranda, les personnes qui peuvent les accompagner. En somme, il ne nous a jamais semblé qu'on s'ennuyât beaucoup à la cure, pas plus les enfants que les grandes personnes.

Telle est l'hygiène particulière à laquelle furent soumis nos tuberculeux pendant 3, 4, 5, et 6 mois. Ce genre de vie nécessite de la part du médecin une surveillance assidue, et de la part du patient une soumission entière. C'est une discipline assez douce au fond, à laquelle nous n'avons vu personne manifester la moindre velléité de se soustraire. Ce qui indique suffisamment que tous s'en trouvent rapidement bien.

Cette vie au dehors, de 9 heures du matin à 10 heures du soir, s'est continuée par tous les temps, nous le répétons avec insistance. Nous n'avons interrompu la cure que deux soirées seulement, alors que le thermomètre marquait au dehors 11° sous zéro. Mais que de fois, le matin et le soir, nos malades « curaient » (pour employer leur mot) sans sourciller à — 6° et — 7° ! Ces jours-là, on ne lisait pas, on n'écrivait pas, on ne jouait pas, les conversations étaient ralenties, le nombre des couvertures s'accroissait en conséquence, mais les malades, habitués à dormir à la cure, n'en sacrifiaient que mieux à leur bonne coutume, avec le bien-être qui en était le résultat.

Il y a dans ce fait évidemment de quoi surprendre quiconque n'est pas familiarisé avec l'exposition des malades à l'air libre. Mais c'est affaire d'acclimatement, et les hésitations de l'entourage des tuberculeux se dissipent rapidement quand on voit la grande amélioration qui en résulte à bref délai.

A bref délai, disons-nous, car il n'est pas besoin d'un long stage pour qu'un malade soit mis *au courant de la cure* continue. Il est très remarquable au contraire qu'il suffise de quelques jours pour atteindre ce but.

Quand un tuberculeux arrive à la station, nous le laissons à peu près en liberté pendant un ou deux jours, pour voir quelles sont ses réactions du soir, soit habituelles, soit provoquées, comme cela est possible, par le changement de climat. Le troisième jour au plus tard, il commence la cure de l'après-midi; le lendemain il reste à la véranda jusqu'au dîner, et le quatrième jour il y passe la journée complète. En général l'accoutumance au genre de vie nouveau n'est pas plus longue.

Que le malade soit apyrétique le soir, ou qu'il ait un mouvement de fièvre, la marche est la même. Devant le bénéfice qu'un

tuberculeux fébrile trouve à son exposition à l'air libre, il n'y a pas lieu à hésitation. Nous parlons, bien entendu, des fébriles dont la fièvre rentre dans le cortège ordinaire de la tuberculose, et non pas de ceux qui sont pyrétiques pour une complication pleuro-pulmonaire aiguë.

Dans ces conditions, un patient à fièvre vespérale, qui, au lit dans sa chambre, serait abattu ou agité, ne sachant comment faire pour trouver une position supportable, fait tranquillement son accès de fièvre sur sa chaise longue, quel que soit le degré marqué par le thermomètre, et cela dans un état de bien-être relatif tout nouveau pour lui.

C'est que tous les symptômes surajoutés à l'état fébrile sont atténués à un degré considérable. Le plus important de ces symptômes, l'anorexie, disparaît bientôt. Disparaît également ce besoin de régurgitation qui, si souvent, suit à échéance variable le repas pris sans appétit et par contrainte en pleine fièvre. C'est un fait que nous ne saurions trop mettre en lumière. La cure d'air appliquée à un tuberculeux fébrile curable ou susceptible d'amélioration arrête en un temps variable la fièvre du soir, mais son effet immédiat est de faire disparaître les symptômes accessoires de cette fièvre. Or, pour le malade, c'est tout, ou peu s'en faut. Ce qui le tourmente en effet, ce n'est pas l'hyperthermie, ce n'est même pas la cause de l'hyperthermie; il a surtout souci des accidents concomitants. Et si l'on parvient à annuler ces derniers, ce qu'il voit de plus clair dans le résultat obtenu, c'est la possibilité de se sentir vivre, de se nourrir, et par conséquent de lutter par l'alimentation et par un état moral meilleur contre la cause initiale de son état fébrile.

A l'appui de ce qui précède nous citerons le fait suivant :

Un jeune homme, qui nous était arrivé dans un état général déplorable, avait de la fièvre intense le soir, la rémission matinale étant très faible. Une heure après son dîner, et souvent après le déjeuner, il vomissait la plus grande partie de ce qu'il avait absorbé sur l'insistance de son entourage. Il transpirait abondamment la nuit. L'état de sa poitrine cependant permettait d'espérer l'arrêt de ces accidents. Laissé à la chambre en observation, pendant les quelques jours qu'il y resta, aucun changement ne se produisit. On le transporta à la cure en petite voiture, et il y passa l'après-midi. Le soir même le vomissement redouté n'eut pas lieu et dès lors il ne reparut plus. Quinze jours plus tard le malade allait seul à la véranda, revenait dîner à l'hôtel en

pleine fièvre. En quelques semaines il allait à la promenade avec ses compagnons : quant à ses sueurs nocturnes, elles avaient rapidement cédé, bien que le mouvement fébrile, devenu seulement vespéral, continuât. Il fut débarrassé complètement de son accès du soir quelque temps après, mais il ne s'en tourmentait plus guère, car depuis longtemps tous les symptômes pénibles concomitants ne l'incommodaient plus.

Ainsi donc, un tuberculeux fébrile peut rester toute la journée, passer la nuit dans une chambre dont la fenêtre est ouverte, et cela non seulement sans inconvénient, mais encore avec grand bénéfice. Il n'appréhende plus l'arrivée de son accès du soir dont les allures sont changées du tout au tout, et il envisage sa nuit avec tranquillité, sachant qu'il n'aura point ou à peine de sueurs.

La cure à l'air libre, l'acclimatement au froid, n'auraient-ils pour résultat que de faire supporter bénévolement leur fièvre aux tuberculeux, ce serait déjà raison suffisante pour que le médecin n'hésitât pas à soumettre ses malades à cette hygiène particulière. Mais ce même traitement influence tous les autres accidents de la tuberculose de la façon la plus favorable. Ce sont là des faits assez bien connus aujourd'hui, et nous signalerons seulement la diminution de la toux et le réveil de l'appétit.

Le traitement hygiénique de la phthisie se résumant à l'heure actuelle dans la formule suivante : *Alimentation utile*, *air toujours pur*, *et absence d'usure organique*, il est incontestable que la cure, telle que la suivent nos malades, est bien faite pour amener le résultat demandé.

Tout ce qui précède n'est pas nouveau assurément. Mais si, à l'étranger, la cure d'air *permanente par tous les temps* est largement appliquée aux phthisiques, pour leur plus grand bien-être, il s'en faut de beaucoup que, chez nous, les appréhensions de nombre de médecins et à plus forte raison de presque tous les malades soient dissipées. Nous nous estimerions trop satisfait si, par la publication de ce court travail, nous pouvions contribuer à persuader les hésitants ou les timides.

Contribution au traitement de la tuberculose par l'aération continue,

Par M. le Dr Dubrandy (d'Hyères).

Par aérothérapie, il ne faut pas seulement entendre la vie au grand air le plus possible, pendant le jour; mais aussi, l'aération continue de la chambre à coucher pendant la nuit, avec certaines précautions que nous indiquerons tout à l'heure. L'aérothérapie ainsi comprise doit être considérée comme le complément nécessaire de cette émigration urbi-rurale dont l'éminent promoteur de l'Œuvre de la tuberculose, M. le professeur Verneuil, faisait ressortir les avantages à la première séance de ce Congrès; elle ne saurait évidemment prétendre constituer le traitement unique et spécifique de la tuberculose, mais on doit l'associer à toutes les méthodes de traitement, comme un facteur de premier ordre, bien capable d'en grossir les bons résultats.

L'emploi systématique de l'aération permanente au traitement de la tuberculose était en germe dans l'emploi de ce puissant moyen hygiénique dans bien d'autres maladies. — Dès 1814, Chambret guérissait ses typhiques en les plaçant dans des salles, dépourvues de croisées; pendant la guerre de Crimée, Félix Jacquot et Cambray brisaient les carreaux de vitre de l'insalubre hôpital de Péra, qu'encombraient nos soldats atteints de typhus. Depuis longtemps déjà on savait tout le bénéfice que pouvaient en retirer non seulement les blessés, mais aussi les fiévreux soignés sous la tente; on avait même pu, par ce moyen, arrêter le développement de plus d'une épidémie; et si, depuis de longues années, les stations hivernales sont recommandées aux phthisiques, c'est parce que, dans leur ensemble, les conditions climatériques s'y prêtent mieux à la vie au grand air. — Il faut reconnaître cependant que, jusqu'à ces dernières années, la cure d'air y était incomplète puisqu'on n'y pratiquait pas l'aération continue, c'est-à-dire à la fois diurne et nocturne, et il est juste de reconnaître que les établissements spéciaux de Falkenstein, de l'Engadine, de Davos, etc., ont engagé les médecins français à entrer dans cette voie véritablement féconde.

Les essais entrepris dans le midi par MM. Nicaise à Nice, Onimus à Menton; ceux que, de mon côté, j'ai pu faire à Hyères; ceux de nos savants confrères Debove, Dujardin-Beaumetz,

Oulmont, Moizart à Paris, permettent d'établir tout d'abord ce fait d'une importance capitale, au point de vue de la technique, c'est que l'aération nocturne n'exige nullement, comme condition nécessaire, des dispositions architecturales spéciales. Les portes-fenêtres dont sont aujourd'hui pourvues la plupart de nos maisons modernes se prêtent très bien à l'aération nocturne, et à défaut de ce mode d'ouverture, il sera toujours facile, pour les croisées ancien système, soit d'établir une imposte à soufflet, soit de remplacer un ou deux carreaux de vitre par des carreaux à vasistas, ou par des lames imbriquées et mobiles, à la manière des lames de persiennes, ou par les vitres perforées de Trélat, ou, plus simplement enfin, de disposer au-devant de l'entr'-ouverture un store s'arrêtant à 15 ou 20 centimètres du plancher. On n'a donc que l'embarras du choix, et tout système sera bon qui permettra l'entrée de l'air neuf du dehors, non pas directement et en masses plus ou moins épaisses, mais brisé déjà par les lames des persiennes, qui doivent toujours être fermées, ne pénétrant à travers le chassis vitré qu'en nappes minces, ou en veines fluides s'épanouissant dans les couches inférieures ou supérieures, ou même dans les deux.

Je ferai remarquer à ce sujet, qu'une porte-fenêtre de $1^m,25$ de largeur dont les battants sont croisés jusqu'au contact et fixés dans cette position laissent encore, à la partie supérieure et à la partie inférieure, deux ouvertures triangulaires donnant ensemble une surface d'aération de près de 40 centimètres carrées par laquelle, pour une vitesse supposée de $0^m,50$ par seconde, vitesse insensible, 12 mètres cubes d'air par minute pénétreront en deux nappes distinctes d'abord, mais devant bientôt se mélanger et se répandre dans la chambre pour être, par la suite, évacués par la cheminée; ce tirage sera d'autant mieux assuré qu'on aura le soin d'entretenir un feu modéré.

J'ajouterai enfin que rien ne serait plus facile, s'il y avait indication, de supprimer une ou deux ouvertures, on aurait encore 6 mètres cubes d'air neuf par minute, c'est un minimum.

Voilà donc déjà, pour une entr'ouverture aussi réduite que possible et bien capable de rassurer les esprits les plus timorés, un résultat des plus satisfaisants : 300 mètres cubes d'air neuf, en chiffres ronds, par heure. Mais on peut aller plus loin, on peut laisser, entre les deux battants, un écartement qu'on peut graduer par centimètre, jusqu'à 20 centimètres et plus. La pénétration de l'air du dehors sera de la sorte rendue aussi

abondante qu'on le voudra et, j'ajouterai aussi inoffensive.

L'aération continue par les croisées entr'ouvertes est donc susceptible d'un véritable réglage, et la pratique en est des plus simples. Quant aux indications de ce réglage, on les trouve davantage dans les conditions atmosphériques que dans l'état du malade lui-même. C'est ainsi que la fermeture hermétique sera momentanément commandée par les grandes perturbations atmosphériques : orages, grands vents, pluies torrentielles. En dehors de ces circonstances exceptionnelles, je ne vois pas, même dans les basses températures, de contre-indications formelles à l'aération nocturne, que l'on réglera d'après la température extérieure et la force de pénétration de l'air, c'est-à-dire la vitesse du vent.

Dans mes observations thermométriques de l'hiver 1889-1890 et 1890-1891 qui, dans leur expression générale, concordent avec celles de MM. Nicaise à Nice et Onimus à Menton, la plus basse température extérieure étant — 2°, le thermomètre intérieur marquait + 10° et la plus haute température extérieure étant + 9° le thermomètre intérieur marquait + 15°. La température intérieure ne subit donc que dans d'assez faibles limites les grandes variations nocturnes de la température extérieure. Les causes de cet échauffement de l'air d'une chambre en communication permanente avec l'air du dehors sont parfaitement connues : c'est le rayonnement nocturne des surfaces des murs, des meubles, etc., qui ont accumulé la chaleur diurne, et d'autant mieux que l'appartement sera exposé au midi et bien ensoleillé ; c'est le rayonnement du corps humain lui-même, amoindrie il est vrai par les couvertures ; mais c'est surtout la température de l'air expiré, très voisine comme on sait de celle du corps. Ces diverses sources de chaleur suffisent donc pour élever de 6 à 12° la température extérieure de l'air, après son entrée dans la chambre. La température intérieure de 11° est celle que j'ai le plus fréquemment observée, celle dont le malade paraît le mieux s'accommoder, je l'appellerais volontiers le degré thérapeutique minimum qu'il me semble prudent de ne pas dépasser et qu'un feu modéré permet aisément de maintenir.

Une seule croisée doit être entr'ouverte et on choisira de préférence celle qui regarde le pied du lit, ou on disposera le lit de manière qu'il en soit ainsi; les portes doivent être fermées pour éviter les courants d'air. Le malade sera chaudement couvert, portera un gilet de laine et la tête sera couverte aussi.

Telles sont les précautions que j'ai prises chez les quelques rares malades qui ont consenti à suivre ce traitement. Je dis rares, parce que le véritable obstacle à l'emploi de cette méthode réside dans l'appréhension, la terreur presque qu'inspire l'entrée de l'air du dehors pendant la nuit, dans une chambre à coucher. M. Onimus ne nous a-t-il pas appris qu'il avait dû recourir à la ruse pour faire bénéficier son propre enfant de ce puissant moyen thérapeutique et ne convaincre la mère que devant l'excellence des résultats obtenus. Eh bien, quand un médecin peut rencontrer dans sa propre famille une semblable résistance, on imagine ce qu'elle doit être dans celle d'un client et auprès du malade lui-même.

J'ai pu cependant décider trois de mes malades de la saison d'hiver 1889-1890, phthisiques au troisième degré. Je n'en ai pas moins obtenu des résultats encourageants : les quintes nocturnes disparurent, le sommeil fut plus tranquille, l'appétit meilleur; les nuits où une perturbation atmosphérique exigeait la fermeture, les quintes reparaissaient plus fréquentes, le sommeil était moins bon. Ces malades n'ont pas guéri, naturellement; mais je suis convaincu d'avoir prolongé leur vie, grâce surtout à l'aération continue. Voici une de ces observations, la plus typique.

M. de G*** vient passer à Hyères sa deuxième saison d'hiver (1889-1890). Sa tuberculose qui, le précédent hiver, n'intéressait que le poumon droit (fosses sus et sous-épineuse) a gagné dans le cours de l'été l'autre poumon, par suite de refroidissement. Les deux poumons sont donc atteints, non pas seulement en arrière, mais aussi en avant. Je propose l'aération continue, qui est acceptée, concurremment avec le traitement pharmaceutique : créosote, vins phosphatés, etc. Contrairement à mes prévisions, mon malade put ainsi passer tout l'hiver, fut même atteint de grippe, dans sa forme légère, et, rentré chez lui en mai, ne mourut qu'en juin. Que ne peut-on donc légitimement espérer d'un aussi puissant moyen, employé au début de la maladie, chez ceux que M. Landouzy a si heureusement appelés des candidats à la tuberculose, mais des candidats qui ne demandent qu'à échouer.

C'est à un de ces cas que j'eus affaire, l'hiver dernier : une jeune fille profondément chloro-anémique avec un peu de rudesse et un faible degré d'expiration prolongée au sommet du poumon droit, dans la fosse sus-épineuse, mais sans toux

ni expectoration. Elle passait toutes ses journées au grand air, dans les bois de pin, et la nuit, l'aération continue de sa chambre à coucher était assurée avec les précautions que j'ai indiquées : le traitement pharmaceutique consistait en dix gouttes à chaque repas d'une mixture de liqueur de Fowler et de solution de Mars tartarisée, en parties égales; de plus, un vin phosphaté au quinquina. A la fin de l'hiver, l'amélioration était des plus manifestes, la jeune malade avait gagné 6 kilos et la guérison pouvait être considérée comme assurée.

Conclusions. — 1° L'aération nocturne n'exige aucune disposition architecturale spéciale; la pratique en est simple, à l'aide de moyens en quelque sorte sous la main.

2° L'aération nocturne est susceptible d'un véritable réglage que le médecin, secondé par l'entourage du malade, peut aisément diriger, en se guidant sur les variations atmosphériques et les incidents de la maladie.

3° Croire que l'air extérieur qui entre librement dans une chambre à coucher, la nuit, est malsain, est un préjugé qu'il appartient au médecin de détruire. Quant aux dangers de refroidissement, ils sont exagérés, et en tout cas faciles à éviter. — L'air du dehors, même la nuit, sera toujours préférable à respirer que l'air confiné d'une chambre close qui fait de la respiration une sorte de rumination pulmonaire.

4° L'aérothérapie, pour produire tous ses effets, doit être continue, c'est-à-dire à la fois diurne et nocturne.

5° L'aérothérapie est un agent prophylactique de premier ordre et l'auxiliaire nécessaire des divers traitements antibacillaires ; il doit être, de la part du médecin, l'objet de toute son attention, au même titre que le régime alimentaire, puisque l'air est aussi un aliment : il le faut le plus pur possible, c'est-à-dire, pour le phthisique dont les exigences de ce côté sont plus impérieuses encore, il faut l'air de la campagne ou tout au moins des parties excentriques des villes. — Les emplacements de choix pour les sanatoria, hôpitaux pour les jeunes tuberculeux, sont les bords de la mer, ceux surtout où s'élèvent des bois de pins.

6° Dans les diverses et intéressantes communications qui ont été faites à ce Congrès sur les injections d'huile créosotée, de sang de chèvre, de sérum de sang de chien, il a été reconnu, par leurs auteurs eux-mêmes, que ces agents n'étaient pas des parasiticides du bacille de Koch, mais des dynamogènes, c'est-à-dire des agents capables d'augmenter la force de résistance générale et par suite

locale, de réduire ainsi le bacille à l'impuissance et indirectement le détruire. Eh bien, l'air pur est aussi un dynamogène ! il n'exclut pas les autres, mais son concours est utile à tous, et même nécessaire.

Du chloroforme et de ses applications aux maladies épidémiques et contagieuses et en particulier à la tuberculose,

Par le Dr M. Desprez (Saint-Quentin).

Je n'ai pas aujourd'hui l'intention de présenter au Congrès un travail complet sur l'application du chloroforme sous ses formes les plus variées au traitement de la tuberculose. Je me bornerai seulement à signaler les propriétés vraiment merveilleuses que possède ce médicament antibacillaire sous différentes formes.

Le chloroforme a donné des résultats si remarquables dans le traitement du choléra, que cet agent thérapeutique m'a paru présenter les qualités les plus précieuses et le plus susceptible d'une application générale aux affections contagieuses de nature bacillaire. Aussi ai-je associé depuis longtemps ces données scientifiques au traitement de la tuberculose pulmonaire; on trouve dans les remarquables propriétés antiseptiques du chloroforme un agent des plus efficaces pour combattre cette redoutable maladie.

Le chloroforme est l'antibacillaire volatil le plus puissant connu puisque « à dose *infinitésimale*, il suspend toute fermentation *et la vie des micro-organismes* [1] ».

Dans ses *Leçons sur les auto-intoxications* (1887), le professeur

1. A Müntz, *Les ferments chimiques et physiologiques* (*Académie des Sciences*, 17 mai 1875). — Je suis heureux d'adresser ici mes meilleurs remerciements à M. Degagny, de Beauvois (Aisne), micrographe très distingué et membre de la Société médicale de l'Aisne; depuis plus de quinze ans il m'a tenu constamment au courant des découvertes nombreuses relatives aux bacilles. C'est à lui que je dois d'avoir bien connu et apprécié l'importance du travail de M. A. Müntz.

Dans cette note, A. Müntz faisait connaître que le chloroforme à dose infinitésimale suspend toute fermentation et la vie des microorganismes.

C'est en s'appuyant sur cette magnifique découverte que M. Degagny m'affirmait dès cette époque que je devais en grande partie attribuer à l'action antibacillaire très puissante et très diffusible du chloroforme à dose infinitésimale, les résultats étonnants que le Dr Cossini, médecin de M. Guys, consul de France à Damas, avait obtenus du jour au lendemain par mon traitement au chloroforme composé dans l'effroyable épidémie de Damas en 1875.

Bouchard considère le chloroforme comme un antidote des poisons qui ont déterminé les accidents urémiques, surtout dans l'éclampsie des femmes en couches (p. 143) — et l'eau chloroformée comme entravant les fermentations dans la dilatation de l'estomac (p. 197 et 199).

Salkowski [1], le savant bactériologiste allemand, cherchant en 1888, à l'aide de la méthode de Koch à étudier le degré d'action exercée par l'eau chloroformée sur les microorganismes, constata que « l'action de l'eau chloroformée et à plus forte raison du chloroforme pur sur le bacille virgule et le *Bacillus anthracis* est si énergique, qu'une culture fraîche de choléra mélangée à un volume égal d'eau chloroformée est *stérilisée au bout d'une minute* ». Il conseille largement l'emploi de l'eau chloroformée dans le traitement du choléra.

Ces expériences donnent une explication très nette des résultats excellents obtenus à l'aide du chloroforme composé à doses légères dans diverses épidémies très meurtrières du choléra [2] : à Damas, en 1873 par le Dr Cossini; dans l'Inde française (1876-1877) par le Dr Follet; en 1882, en Cochinchine par le Dr Chastang; au lazaret de Bône (Algérie) par le Dr Jette, 1884; à Toulon, par le Dr Chapuis, 1884; à Alep, en 1890 par le Dr Corrado, qui a obtenu dans la dernière épidémie des résultats d'une rapidité étonnante.

Après les démonstrations réitérées de l'action délétère du chloroforme sur les microorganismes, et en particulier sur le

1. Voir : CLAUDE BERNARD. *Leçons sur les phénomènes de la vie commune aux animaux et aux végétaux*, p. 250 et suiv., Paris, 1878. — SCHUTZENBERGER, *les Fermentations*. Paris, 1878. — MAGNIN, *les Bactéries*, p. 95. — VAN TIEGHEM, *Traité de Botanique*. Paris, 1884, p. 104 et suiv. — Ch. Richet, *Expériences sur le chloroforme*, et les nombreux ouvrages de bactériologie parus depuis : CORNIL et BABÈS, etc., etc.

Voir aussi : *Bulletin général de thérapeutique*, 15 janvier 1888.

2. M. DESPREZ. *Du traitement rationnel de la période aiguë du choléra asiatique, et de ses résultats dans diverses épidémies*, Paris 1884. Adrien Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs.

Dans ce mémoire, j'ai reproduit la formule du *traitement rationnel* qui se trouve dans le *Congrès médical international de Paris de* 1867, et dont j'avais alors donné l'explication et le mode d'action de ses divers éléments ; la voici:

Chloroforme	1 gramme.
Alcool	8 grammes.
Acétate d'ammoniaque	10 —
Eau	110 —
Sirop de chlorhydrate de morphine	40 —

A prendre une grande cuillerée toutes les demi-heures.

bacille virgule du choléra, dont les effets sont si rapides et si redoutables, n'est-il pas logique de penser que le chloroforme doit aussi être absolument employé dans la tuberculose comme *complément* d'un *traitement reconstituant* et d'une *hygiène aussi bonne* que possible.

Innocuité du chloroforme à doses légères;
son élimination très rapide; action prophylactique puissante.

Le chloroforme à dose très modérée, soit à l'état de vapeur, soit à l'état d'eau chloroformée en boissons ou en vapeur, n'est pas seulement un antibacillaire diffusible puissant et inoffensif pour le malade, il est encore un des réparateurs les plus efficaces et les plus rapides des désordres causés par la présence des bacilles.

Dans le choléra, depuis que M. le professeur Ranvier nous a magistralement démontré les innombrables terminaisons nerveuses soit dans les épithéliums des muqueuses, soit dans les muscles striés, nous comprenons à merveille l'action du chloroforme agissant à l'état de vapeur anesthésique sur la surface interne éminemment nerveuse de l'estomac puis, par voie réflexe, sur l'appareil digestif dont il aide à rétablir les fonctions.

L'extrême rapidité avec laquelle le chloroforme respiré se vaporise fait qu'il pénètre dans toutes les anfructuosités des fosses nasales, de l'arrière-gorge, des plus fines ramifications bronchiques, et qu'il se met en contact à *haute pression* avec les sécrétions bronchiques dans lesquelles *il se dissout* et dans lesquelles aussi se rencontrent les *divers micro-organismes* qu'on trouve dans la pneumonie infectieuse, la bronchite cartarrhale chronique, la bronchite tuberculeuse, la coqueluche, etc.

Cette remarquable propriété de volatilisation du chloroforme, qui le rend si actif, fait qu'après avoir fait des transformations thérapeutiques des plus remarquables dans l'organisme, après avoir été aussi absorbé par les veines, le chloroforme ne risque pas de s'accumuler en trop grande quantité et de devenir un moyen dangereux. Il est démontré que l'hydrogène sulfuré, poison violent quand il existe en certaine quantité dans l'atmosphère, peut jusqu'à un certain point être introduit dans les veines, parce qu'il s'échappe presque tout entier par l'exhalation pulmonaire (Cl. Bernard). Il en est de même du chloroforme.

Nécessité d'un traitement persistant dans la tuberculose pulmonaire.

Dans le choléra arrivé à une période avancée, comme dans la tuberculose pulmonaire, l'action seule du chloroforme ne suffit pas; ce n'est pas assez de tuer le bacille du choléra pour empêcher un cholérique de mourir; il faut, quand on a débarrassé le malade du bacille qui le tue, continuer de le soigner et tâcher de réparer par la médication la mieux choisie et la mieux raisonnée les désordres graves causés par l'infection cholérique.

Pour la tuberculose, la même nécessité s'impose; il faut que la médication chloroformée soit associée discrètement au traitement *reconstituant* et absolument hygiénique continué jusqu'à la *suppression absolue* des accidents, sinon pas de résultats, pas plus que dans le choléra à une période déjà avancée, si les soins ne sont pas suffisamment prolongés.

Voici la formule dont je me sers habituellement dans le traitement de la bronchite tuberculeuse :

Créosote de hêtre....................	3	grammes.
Teinture alcoolique de quinquina.......	30	—
Chloroforme pur....................	3	—
Vin de Malaga......................	300	—

A prendre une cuillerée à dessert dans un demi verre d'eau, un peu avant les trois repas habituels et le soir en se couchant si la dose est insuffisante.

Ce traitement bien inoffensif est généralement bien accepté; par son action suffisamment puissante répétée, il exerce une influence des plus remarquables sur la guérison rapide de la bronchite tuberculeuse, quand celle-ci n'a pas encore exercé de ravages étendus dans l'appareil pulmonaire.

Des pulvérisations d'eau chloroformée.

Les pulvérisations d'eau chloroformée qui ont suffi en 1890 pour empêcher dans une pension de Saint-Quentin, le développement de l'influenza qui sévissait dans tout le voisinage, — que j'ai aussi employées dernièrement avec un succès complet pour débarrasser *en trois jours* une de mes salles de chirurgie d'accidents d'influenza qui persistaient depuis quelques mois, me

paraissent un moyen très efficace et absolument inoffensif pour empêcher autant que possible le développement des spores du bacille de Koch dans les appartements des tuberculeux.

Ma conviction est que ce mode d'administration du chloroforme est appelé à rendre de très grands services dans beaucoup d'épidémies [1] dont le développement ne peut être enrayé que par la stérilisation des bacilles particuliers à chaque maladie.

De l'emploi de l'eau chloroformée dans les foyers tuberculeux et purulents.

Les lavages à l'eau chloroformée des foyers tuberculeux largement ouverts m'ont donné des résultats excellents qui contrastent singulièrement avec l'ouverture des abcès froids qu'on redoutait tant autrefois.

Ce que je dis des foyers tuberculeux est absolument applicable à tous les foyers purulents et infectieux; dans un cas de métro-péritonite puerpérale extrêmement grave, j'ai vu les accidents les plus redoutables disparaître avec une rapidité surprenante, l'eau chloroformée largement employée intervenant comme auxiliaire principal du traitement indiqué.

La propriété extraordinaire de désinfection sous différentes formes que présente le chloroforme me paraît due à la grande richesse en chlore de la molécule du chloroforme (C^2HCl^3) qui se décompose instantanément en présence des matières organiques *altérées* pour les *désinfecter*.

Je n'ai pas l'expérience de l'emploi du chloroforme pur dans les foyers ou les tissus tuberculeux; mais son action est si énergique qu'il serait utile de voir ce qu'il peut donner.

Je suis très heureux de voir dans ce même ordre d'idées les succès très remarquables obtenus à l'aide de l'éther iodoformé injecté dans les foyers tuberculeux par notre éminent maître M. le professeur Verneuil.

L'éther comme antibacillaire est bien regardé par les savants comme inférieur au chloroforme, mais doublé de l'action de l'iodoforme il se trouve avoir une puissance thérapeutique des plus remarquables et des plus inoffensives.

1. Pour les autres applications, voir le *Bulletin* du 20 juin 1891 de l'*Union médicale*; il contient un résumé excellent de mes travaux sur ce sujet par le Dr L. H. Petit, secrétaire général du Congrès actuel.

La rapidité d'action du chloroforme dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, à une période encore peu avancée est telle, que je me suis demandé parfois si je n'avais pas fait erreur de diagnostic. — Ma conviction est que l'action antibacillaire du chloroforme est aussi puissante dans le traitement de la tuberculose peu avancée que dans les cas de choléra qui n'ont *pas encore épuisé l'organisme*. Aussi ma communication, aujourd'hui, a-t-elle pour but d'appeler l'attention des savants amis du progrès et de leur demander le concours et leur expérience personnelle en même temps que leur contrôle le plus complet et le plus sérieux.

Je compte les retrouver au prochain Congrès.

Je fais aussi appel à l'initiative de MM. les vétérinaires dans le traitement des affections épidémiques et contagieuses avec l'adjonction du chloroforme; leur concours sera des plus précieux pour arriver à la solution de ces différentes questions si délicates de forme et d'applications.

Si, comme j'ai lieu de l'espérer, les succès obtenus à l'aide du chloroforme se trouvent confirmés par une large expérimentation, ils seront dus en grande partie au maître dont la puissante et opiniâtre intelligence a poursuivi la réalisation de la doctrine bactériologique et aux collaborateurs distingués qui l'ont aidé dans la poursuite de cette idée féconde et grande d'avenir.

Du traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'air ozonisé,

Par MM. Labbé et Oudin, anciens internes des hôpitaux de Paris.

Un travail antérieur et deux communications récentes faites l'une à l'Académie des sciences par M. le professeur Schutzenberger, l'autre par nous à l'Académie de médecine, ont suffisamment établi et démontré l'innocuité absolue des inhalations d'air ozonisé préparées au moyen de l'effluve électrique éclatant entre les surfaces concentriques d'un tube vide d'air et d'un cylindre métallique. Le tube étant relié au pôle négatif d'une bobine de Ruhmkorf et le métal au pôle positif, le rendement des tubes ainsi faits ne dépasse jamais ce que nous appellerons la dose thérapeutique, qui est d'environ 11 à 12 centièmes de mil-

ligramme par litre d'air, bien que la polarité indiquée ci-dessous l'augmente notablement.

Le gaz ainsi préparé au moyen d'un courant alternatif de 6000 volts au moins, agit par son action propre, éminemment comburante et reconstituante, et bénéficie des propriétés thérapeutiques du métal servant d'électrode. En effet, les alternances du courant à tension très élevée provoquent un ébranlement moléculaire du métal très suffisant pour que des quantités notables en soient entraînées par le courant d'ozone. Nous avons pu établir expérimentalement, dans le laboratoire de M. Schutzenberger que nous entraînions ainsi en deux heures de 85 à 90 milligrammes de mercure qui nous servait alors d'électrode. (Habituellement nous employons l'aluminium.)

Si l'on songe, d'une part à l'activité extrême des corps à l'état naissant, d'autre part à la grande facilité d'absorption de la muqueuse bronchique, et à ce fait que les molécules de métal ou d'oxyde entraînées par l'ozone doivent venir se fixer immédiatement sur les globules sanguins, on conviendra qu'il y a peut-être là une nouvelle voie thérapeutique féconde.

L'ozone est le plus puissant des comburants : c'est de l'oxygène condensé dont la formule est O^3.

Nous avons cherché d'abord quelle pouvait être l'influence de ces propriétés éminemment oxydantes sur la nutrition en général et en particulier chez des sujets en état de misère physiologique, chez des anémiques.

Quand le taux d'oxyhémoglobine est inférieur à la normale, c'est-à-dire de 9 ou 10 p. 100, ce qui est à peu près la règle chez les tuberculeux, une inhalation d'un quart d'heure d'ozone le fait augmenter de 1 p. 100 ; cette augmentation, temporaire d'abord, devient permanente après un certain nombre de séances d'inhalation et on peut affirmer qu'en moyenne, au bout de 15 jours ou 3 semaines de traitement, le malade a atteint le chiffre physiologique. Ceci s'accompagne nécessairement, chez les anémiques, d'oxydations plus énergiques, de combustions plus actives qui appellent un renouvellement plus rapide des matériaux nutritifs, d'où, très vite, augmentation de l'appétit qui prend même chez certains malades des exigences inconnues jusqu'alors, retour des forces, disparition des accidents, enfin « restitutio ad integrum ».

Ces résultats auraient suffi à eux seuls pour nous engager à essayer l'ozone sur des tuberculeux, espérant que l'amélioration

générale nous permettrait de gagner du temps, ce qui est déjà si important avec ces malades. Mais une autre considération de la plus haute valeur devait aussi nous pousser dans cette voie, c'est l'action manifestement parasiticide et antiseptique de l'ozone. L'usage interne des meilleurs antiseptiques se trouve forcément limité à une dose que leur toxicité rend souvent illusoire. L'ozone, au contraire, germicide éminemment réparateur et reconstituant, agit en même temps sur le bacille pour le détruire et sur le terrain pour lui donner l'intégrité qui doit le rendre réfractaire à la prolifération du bacille.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des expériences qui nous font affirmer cette action puissamment germicide de l'ozone. Elle a d'ailleurs été suffisamment démontrée avant nous, pour que nous n'ayons pas à insister davantage. Disons cependant que ces expériences, nous les avons refaites au point de vue de la bactériologie spéciale de la tuberculose, et par les procédés de la science actuelle, cultures, examen bacillaire des crachats, etc., et qu'elles nous ont donné les mêmes résultats.

A ces considérations théoriques, nous venons, messieurs, apporter la consécration clinique nécessaire, basée sur un ensemble de 38 observations de tuberculeux traités par l'ozone.

Les premières de ces observations remontent à trois ans. Elles portent sur 7 malades au premier degré ; 23 au deuxième degré ; 8 au troisième degré.

Tous, sans exception, ont éprouvé une amélioration considérable de leur état, permanente pour le plus grand nombre, et cela depuis assez longtemps chez 13 d'entre eux pour qu'on puisse les considérer comme guéris. L'amélioration n'a été que temporaire pour quelques malades qui étaient arrivés à un état de cachexie profonde.

La première manifestation du traitement est le retour de l'appétit qui devient bientôt impérieux, obligeant les malades à quatre ou cinq repas par jour. Puis on voit diminuer et rapidement disparaître la diarrhée, les vomissements et les sueurs. Cette triple amélioration s'accompagne bientôt du retour des forces et de l'embonpoint, et chez nos malades l'augmentation de poids s'accusait la fin du traitement par les chiffres suivants :

	k.
1 malade a gagné	0,500
6 malades ont gagné	1,500
3 — —	2,000
2 — —	2,500

				k.
1	malade a gagné		....	2,700
1	—	—	....	3,000
2	—	—	....	3,500
3	—	—	....	4,000
1	—	—	....	4,500
1	—	—	....	5,000
2	—	—	....	7,000
1	—	—	....	9,000
1	—	—	....	10,500
2	—	—	sont restés stationnaires	
1	—	—	a perdu.........	0,500

10 malades n'ont pas été pesés.

En résumé nous avons obtenu une augmentation de 3 kilogrammes par malade.

A ce retour de l'embonpoint correspond une progression constante et concordante de l'oxyhémoglobine, qui a été examinée chez tous nos malades par le procédé d'hématospectroscopie d'Hénocque.

2	malades	ont gagné	1	p. 100	étant	partis de	10,11
5	—	—	1,5	—	—		6,5,7,5,9,5,11
4	—	—	2	—	—		9,9,5,11
5	—	—	2,5	—	—		6.5,8,5,9,9,5
10	—	—	3	—	—		7,5,8,5,9,5
1	—	—	3,5	—	—		6
6	—	—	4	—	—		5,6,5,7,8,9,5
1	—	—	5	—	—		7

4 malades n'ont pas été examinés.

Ce qui fait en moyenne près de 3 p. 100 d'augmentation par malade.

Les symptômes fonctionnels s'amendent aussi très heureusement et très rapidement; la toux devient de plus en plus rare pour ne plus se produire qu'au réveil avant de disparaître complètement. L'expectoration purulente devient muqueuse et de moins en moins abondante. Plusieurs de nos malades avaient eu des hémoptysies, même fréquentes et sérieuses. Chez aucun elles ne se sont reproduites au cours du traitement. Les points douloureux, la dyspnée disparaissent aussi au fur et à mesure que l'état s'améliore. Il en est de même de la fièvre.

Nous en dirons autant des signes physiques pour lesquels une énumération serait fastidieuse. On en trouvera les détails tout au long dans nos observations.



Disons cependant que chez les malades au premier degré au ɔut de deux mois, au maximum, il n'y avait plus de bruits anor-.aux. Même chez des malades au troisième degré, nous avons ɔté des modifications stéthoscopiques notables, comme la dis-ɪrition du gargouillement.

Un dernier procédé d'examen clinique, auquel nous avons re-ɔurs chaque fois que l'intelligence des malades le permet, ɪndra compte mieux que toute description de l'amélioration ɪlmonaire : c'est la mesure de la capacité respiratoire faite au ɔmmencement et à la fin du traitement.

10	malades	ont gagné........	100	centimètres cubes.
1	—	—	200	—
3	—	—	300	—
1	—	—	600	—
2	—	—	800	—
1	—	—	1800	—

Ce qui fait près d'un demi-litre de gain par malade. Ce sont urtout les tuberculeux au premier et au deuxième degré qui nt ainsi gagné en capacité respiratoire, les malades au troisième .egré restent à peu près stationnaires et ce sont eux qui baissent e chiffre de notre moyenne.

Voici en résumé les résultats thérapeutiques que nous avons ɔbtenus :

Sur nos 38 tuberculeux, on en comptait, comme nous l'avons lit au début, 7 au premier degré; 23 au deuxième degré; 8 au roisième degré.

Nous pouvons en considérer comme guéris : 7 au premier legré, 8 au deuxième degré, comme très améliorés et restant ɪméliorés : 16 au deuxième degré, 3 au troisième degré.

Les 6 autres ont succombé et parmi eux s'en trouve un au leuxième degré qui s'est suicidé; les 5 derniers étaient déjà pro-fondément cachectiques au début du traitement.

A nos observations personnelles, M. le docteur Desnos a bien voulu nous permettre, et nous l'en remercions vivement, de joindre celles de 15 malades traités depuis le mois de février 1891 dans son service à l'hopital de la Charité par les inhala-tions d'ozone. Ces observations portent sur 8 cas d'anémie et 7 de tuberculose pulmonaire.

Les anémiques ont toutes été très vite améliorées; 4 malades qui ont été pesées ont gagné en moyenne $1^{k},800$ pour un mois de

traitement. On a examiné le sang de 4 malades qui ont gagné pendant le même temps 3 p. 100 d'oxyhémoglobine.

Les 7 tuberculeux ont été aussi très améliorés, mais le peu de temps qu'ils ont pu être suivis ne permet pas d'en tirer de conclusions rigoureuses.

Quatre ont été pesés ; pour une moyenne de 23 jours, ils ont gagné 1k,500.

Le sang de 3 malades a été examiné ; ils ont gagné en 14 jours 1,33 p. 100 en moyenne d'oxyhémoglobine.

M. le docteur Desnos nous autorise à dire en son nom qu'il considère d'après son expérience l'ozone comme un agent curatif puissant appelé à rendre de grands services dans le traitement de l'anémie et de la tuberculose.

A l'éloquence des chiffres que nous venons de citer, nous ne voulons ajouter que quelques mots pour faire ressortir ce fait que nos malades ont tous ou à peu près tous été pris dans la classe pauvre, c'est-à-dire vivant dans les conditions d'hygiène détestables, qu'ils n'ont suivi d'autre traitement que leur inhalation d'un quart d'heure par jour, et, cela, pour un certain nombre, pendant un hiver long et rigoureux.

Aussi sommes-nous absolument convaincus, et plusieurs cas observés actuellement nous autorisent à l'affirmer, que l'on pourra obtenir, par des inhalations plus longues et plus souvent répétées, des résultats thérapeutiques beaucoup plus rapides, plus complets, et plus concluants encore.

Sur le traitement de la tuberculose par les injections sous-cutanées de gaïacol iodoformé.

Résultats dans la tuberculose pulmonaire. — Transformation de la tuberculose à marche aiguë en tuberculose à marche chronique. — Résultats dans le traitement de la pleurésie d'origine tuberculeuse. — Résultats dans le traitement de la péritonite tuberculeuse.

Par M. le Dr Picot, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Quand, le 3 mars, j'ai fait à l'Académie de médecine ma communication sur le traitement de la tuberculose pulmonaire et de la pleurésie tuberculeuse par les injections sous-cutanées de gaïacol iodoformé, j'ai eu soin de présenter les résultats obtenus

par moi avec les plus grandes réserves, et de rester tout à fait dans les limites de la saine et loyale observation clinique. En terminant cette communication, je me suis, en effet exprimé de la manière suivante :

« Maintenant, comme conclusion générale, je ferai encore les réserves que j'ai faites tout à l'heure. Les injections que je préconise me paraissent éminemment utiles dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Elles relèvent l'état général, elles diminuent la toux et l'expectoration. Dans certains cas, elles peuvent dessécher les cavernes et favoriser leur cicatrisation. A la seconde période, elles peuvent faire cesser la toux et l'expectoration tout en amenant la cessation de la fièvre et des sueurs nocturnes. Elles font disparaître les craquements humides; elles diminuent les bacilles dans les crachats et augmentent le poids du corps. Est-ce là la guérison? Je ne puis le dire, et c'est au temps et à l'expérience clinique qu'il faudra demander la réponse à cette question. Pour moi ces résultats me paraissent précieux, car ils laissent un peu d'espoir et je serai heureux si j'ai pu faire un peu de bien à tant de malheureux malades. »

Depuis cette époque, j'ai continué dans mon service de clinique d'une part, dans ma clientèle privée d'autre part, à faire des injections de la solution de gaïacol iodoformé dont j'ai donné la formule, et je viens aujourd'hui exposer aussi complètement que possible les résultats que j'ai obtenus.

Tout d'abord, je dois déclarer qu'au point de vue local, les injections se sont montrées absolument inoffensives. Jamais, en prenant les précautions antiseptiques que l'on doit prendre dans ces cas, je n'ai eu la plus minime lésion de la peau ni du tissu cellulaire sous-cutané. Le lendemain, comme les jours qui suivaient, après avoir enlevé la mince couche de collodion et d'ouate avec laquelle j'ai le soin de recouvrir la piqûre, j'ai toujours trouvé la peau avec sa coloration naturelle et le tissu cellulaire sans aucune induration. On pouvait toujours aussi palper la région sans y déterminer de douleur.

Il est certain qu'au moment où l'on pratique l'injection il se produit une douleur résultant de la piqûre elle-même et de la distension du tissu cellulaire. Cette douleur, chez certains sujets plus sensibles que d'autres, est assez vive, mais en général elle dure peu, de 3 à 4 minutes ordinairement. Parfois elle s'accompagne d'une sensation de brûlure dans la région, mais cette sensation dure peu également. Je dois encore signaler également

l'engourdissement qui part du point piqué de la fosse sus-épineuse, pour se diriger vers l'épaule et même vers la partie latérale du cou et le long du bras, en suivant la direction des filets superficiels du plexus cervical et du brachial cutané interne. Ce sentiment d'engourdissement s'observe en particulier chez les sujets doués d'un nervosisme exagéré, chez les femmes nerveuses. Je l'ai vu se produire environ chez le vingtième des sujets traités. Ce phénomène n'a, en règle générale, qu'une durée très limitée ; au bout d'une demi-heure, d'une heure, il disparaît complètement ; parfois, mais très rarement, je l'ai vu persister pendant deux ou trois heures. Il est probable qu'il tient à ce que l'injection a agi sur quelques terminaisons des nerfs du plexus cervical dans les fosses sus-épineuses.

Je dois dire ici que des malades m'ont été présentés qui, à la suite des injections en question, avaient conservé une rougeur persistante de la région injectée. Nous connaissons tous la raison de ce fait qui se produit seulement quand l'injection, au lieu d'être faite réellement dans le tissu cellulaire sous-cutané, a été faite dans l'épaisseur même de la peau. On m'a montré aussi des sujets chez qui il restait une induration après l'injection ; mais je crois que, dans ces cas, ou bien les précautions antiseptiques suffisantes n'ont pas été prises, ou bien la préparation n'avait pas par elle-même un caractère aseptique suffisant.

Les injections de gaïacol iodoformé entre mes mains et entre celles d'un certain nombre de médecins qui en ont fait, soit à Bordeaux, soit ailleurs et qui m'ont fait l'honneur de me communiquer leurs observations, n'ont jamais produit de phénomènes généraux autres que ceux que déjà j'ai signalés dans ma communication du 3 mars à l'Académie de médecine. Je le répète donc ici : quand les sujets n'ont pas de fièvre, l'injection ne détermine aucune élévation de température. S'ils ont de la fièvre, on n'observe pas davantage d'augmentation de cette fièvre, pas plus du reste que de diminution tout d'abord. Mais, chez certains malades, en particulier chez ceux dont la maladie est très avancée, chez ceux qui sont dans la cachexie tuberculeuse et qui ont la fièvre hectique, on peut observer l'apparition d'une sueur profuse qui se montre de vingt minutes à une demi-heure après l'injection. Cette sueur s'étend ordinairement à tout le corps, mais elle est plus particulièrement localisée à la poitrine et à la face. Au moment de son établissement, les malades ont le teint animé et la face comme vultueuse. D'habitude la sueur en question dure d'une

heure à une heure et demie. Elle ne laisse après elle aucun sentiment de gêne ou d'affaiblissement, mais bien plutôt un sentiment de bien-être et un abaissement de température de quelques dixièmes de degré.

Il me faut ajouter que, chez certains sujets très affaiblis et arrivés à la dernière période de leur mal, les injections ont déterminé parfois, environ une fois sur dix, une fatigue générale et un sentiment d'affaiblissement plus appréciable après la cinquième ou la sixième. Certains de ces malades se sont plaints aussi d'une céphalalgie et d'un sentiment de vertige survenant vers la huitième ou dixième injection. Mais ces cas sont rares et ne se sont jamais présentés, je le répète, que chez des malades profondément débilités à qui j'avais fait des injections à titre de traitement moral et sans aucune illusion au sujet de la conséquence thérapeutique de cette intervention. A n'en pas douter, tous ces phénomènes doivent être rapportés à l'iodoforme; ils se rapprochent des accidents nerveux que l'on a décrits sous le nom de vertige iodoformique.

Tels sont les faits observés par moi comme conséquences de l'usage des injections de gaïacol iodoformé. On peut le voir, je puis maintenir les données générales que j'ai déjà formulées et déclarer que ces injections sont inoffensives tant au point de vue local qu'au point de vue général; les accidents de sudation que je viens de signaler n'ayant que peu d'importance et se montrant rarement, et les phénomènes de vertige et d'affaiblissement ne s'étant rencontrés que chez des sujets profondément débilités et arrivés à l'ultime période de leur maladie.

Je terminerai cette partie de ma communication en disant que les injections n'ont d'habitude aucune influence sur les fonctions digestives. Après l'injection, les malades n'ont aucune nausée, aucune envie de vomir, aucun trouble intestinal. Toutefois, chez certains sujets, après 8 ou 10 injections faites à la dose de 3 centimètres cubes, on peut voir apparaître quelques coliques et un peu de diarrhée. Ces troubles intestinaux disparaissent par la cessation des injections pendant 2 ou 3 jours. Au reste, on ne les voit pas survenir chez tous les sujets et, chez un grand nombre de malades, j'ai pu faire pendant un mois entier des injections à la dose de 3 centimètres cubes sans avoir vu s'établir la moindre diarrhée; il y avait même souvent de la constipation. Je pense donc encore qu'il s'agit là d'une sorte d'idiosyncrasie.

Quant à la sécrétion urinaire, elle n'est en aucune façon

modifiée par les injections, à l'exception de ce fait que les urines, ainsi que je l'ai établi, renferment de l'iodure de potassium ; mais il n'y a ni augmentation ni diminution de la quantité d'urine, ni albuminurie ni hématurie.

Je vous prie, messieurs, de m'excuser si je suis revenu sur les effets physiologiques des injections, tant au point de vue local qu'au point de vue général. La chose était nécessaire, car on a attribué à ces injections, qui cependant s'étaient présentées bien modestement dans le monde, des effets vraiment extraordinaires et l'on est allé jusqu'à dire que ces effets rappelaient ceux de la lymphe de Koch. Or il n'y a rien de semblable, vous pouvez le voir par ce qui vient d'être dit.

Abordons maintenant la partie thérapeutique et voyons si les injections sous-cutanées de gaïacol iodoformé sont utiles dans le traitement de la tuberculose. Les maladies tuberculeuses dans lesquelles j'ai employé cés injections sont : la tuberculose pulmonaire, la pleurésie tuberculeuse et la péritonite tuberculeuse. Je parlerai successivement de ces différentes localisations de la tuberculose.

RÉSULTATS DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

I

Pour mon propre compte, j'ai traité dans mon service de clinique, depuis que je fais les injections en question, 42 malades atteints de tuberculose pulmonaire ordinaire.

Sur ces 42 tuberculeux, 7 étaient arrivés à la dernière période et avaient une destruction presque complète des poumons. Ceux-là, les injections de gaïacol iodoformé ne les ont pas empêchés de mourir et je crains que dans ces cas aucune médication n'empêche la mort. Chez certains des phthisiques à qui j'avais pratiqué les injections en pleine connaissance de cause pour pouvoir juger de leur action sur les organes, je n'ai rien obtenu si ce n'est une diminution dans la quantité de l'expectoration, diminution qui encore ne s'est pas montrée constante. Chez d'autres de ces mêmes malades, à qui, sur leur demande expresse, j'avais fais les injections en question, j'ai obtenu tout d'abord un mieux être considérable : cessation de la fièvre, diminution des sueurs nocturnes, regain des forces, diminution de la toux,

de la dyspnée et des crachats. Ne croyez pas toutefois que je veuille attribuer au gaïacol iodoformé ces heureux effets. La clinique, notre maître à tous, nous a montré depuis longtemps des effets thérapeutiques analogues obtenus avec toutes les médications possibles. Les phthisiques sont des malades éminemment suggestifs et qui éprouvent, par auto ou hétéro-suggestion, une amélioration réelle, mais passagère le plus souvent, avec toutes les médications nouvelles qu'ils essayent. La confiance qu'ils ont dans le médecin qui les traite est pour beaucoup aussi dans cette auto-suggestion salutaire. Je pourrais vous citer ici plusieurs observations qui confirment absolument mon dire. Mais je n'en vois pas la nécessité, car tout médecin a pu observer des cas analogues et, je le répète, avec n'importe quelle médication.

A côté de cette première série de sujets, je dois placer ceux qui, ayant déjà une tuberculose pulmonaire arrivée au point de vue anatomique au troisième degré, ont éprouvé une notable amélioration dans leur état général ainsi que dans leur état local. Dans mon service de clinique, j'ai soigné 8 de ces malades. Chez eux, les injections de gaïacol iodoformé ont amené très rapidement la cessation de la fièvre vespérale avec diminution et disparition des sueurs nocturnes et augmentation de l'appétit. En général, le poids du corps augmentait aussi, si bien qu'après une quinzaine d'injections, celles-ci étaient faites tous les jours, il s'était élevé souvent de 500 à 1000 grammes. En même temps la toux diminuait, l'expectoration se modifiait aussi notablement et, de franchement purulente qu'elle était, devenait muco-purulente, puis simplement muqueuse. Presque toujours la quantité de cette expectoration diminuait également vers la sixième injection, et j'ai eu des malades chez qui, après 10 injections, 15 injections, l'expectoration était tout à fait tarie et qui ne crachaient plus du tout. A partir du moment où diminuait l'expectoration, le nombre des bacilles allait aussi en diminuant notablement. De plus, des modifications importantes se sont produites dans les symptômes locaux. Chez ces sujets où l'on trouvait, soit dans un seul poumon, soit des deux côtés, des signes d'auscultation indiquant l'existence de cavernes remplies de liquide, j'ai pu constater la disparition, après une quinzaine ou une vingtaine d'injections, du gargouillement et des râles caverneux, ainsi que celle des râles cavernuleux périphériques, tandis que persistait le souffle caverneux d'une manière très

nette. La médication dans ces cas avait donc amené le dessèchement des cavernes et des cavernules, dessèchement que j'avais pu du reste constater *de visu* à l'autopsie des malades de ma première série.

Cependant tous les malades, arrivés à cette phase anatomique de la tuberculose pulmonaire, ne présentèrent pas cette modification dans les symptômes locaux. Chez quatre sujets placés dans les mêmes conditions et à qui j'ai pratiqué de 15 à 25 injections, je n'ai obtenu que l'amélioration générale citée plus haut, sans diminution sensible de l'expectoration, sans aucun changement dans le gargouillement ou les râles caverneux et cavernuleux.

A quoi tiennent ces différences? je ne puis le dire ; mais tous nous savons que la plus grande variété existe dans la manière dont les organismes réagissent vis-à-vis des médicaments. Il y a là des conditions individuelles, que nous désignons sous le nom d'idiosyncrasie, mais sur la nature desquelles en réalité nous ne sommes rien moins que fixés.

Ici il convient de se demander si l'amélioration que je viens de signaler persiste ou si elle est temporaire. Or, sous ce rapport les choses varient encore. J'ai eu dans mon service certains malades chez qui j'avais fait 15 et 20 injections et qui sont restés un mois, un mois et demi après la cessation du traitement sans que leurs râles se reproduisent et avec conservation du bon état général déterminé par la médication. J'en ai eu d'autres chez qui, après une quinzaine de jours de suspension du traitement, j'ai vu reparaître les symptômes locaux et l'expectoration. Un de ces malades est sorti de l'hôpital dans un état très satisfaisant; il a passé quinze jours dehors, puis il est rentré dans un autre service avec les mêmes symptômes locaux.

Ces faits prouvent donc que, chez ces malades, il ne faut pas compter faire cesser les sécrétions caverneuses ou cavernuleuses avec 15 ou 20 injections; mais qu'il faut continuer longtemps la médication et maintenir le dessèchement des cavités pulmonaires. Ce dessèchement a été du reste obtenu deux et trois fois chez certains des sujets que j'ai pu suivre dans mon service de clinique.

A côté de ces malades, chez qui les injections dont il s'agit ont fait seulement disparaître les sympômes locaux cités plus haut, il en est d'autres chez qui j'ai pu constater une diminution du volume des cavernes pulmonaires et même la disparition totale

du souffle cavitaire indiquant l'existence de ces cavernes, souffle qui avait persisté après la disparition du gargouillement ou des râles caverneux. Dans mon service de clinique, j'ai vu deux fois diminuer le volume de cavernes pulmonaires, diminution constatée avec soin au moyen de tracés pris sur la poitrine des malades après une auscultation méthodique faite à l'aide du stéthoscope de M. Constantin Paul. Mais je n'ai pas rencontré, dans mon service, de disparition complète des signes cavitaires.

Voici un exemple de cette disparition survenue à la suite des injections. Le malade a été traité par mon confrère de Bordeaux, M. le docteur Lauga.

Il s'agit d'un étranger venu à Bordeaux dans une situation déplorable. Amaigrissement considérable, inappétence, 350 grammes de crachats purulents et pleins de bacilles, par jour. Fièvre le soir, 39° et 39°,5. Caverne du volume de la moitié du poing au sommet et en avant du poumon gauche; caverne du volume d'une noix environ, vers l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Nombreuses cavernules périphériques jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la base de ce poumon. A droite et en avant, caverne s'étendant de la première côte au deuxième espace intercostal avec gargouillement. En arrière, nombreuses cavernules jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Le malade a reçu une première série de vingt injections, puis une seconde série de quinze injections, après lesquelles l'état général s'était complètement modifié et l'on avait vu les crachats tomber à 25 grammes par jour. Le malade a été envoyé à la campagne et la semaine dernière je l'ai revu (il y avait deux mois qu'il avait commencé le traitement), son état est très amélioré. Il a augmenté de 4 kilogrammes, ne crache plus, tousse à peine, n'a plus de fièvre. Dans sa poitrine il n'y a plus ni gargouillements ni râles; les souffles cavitaires ont disparu dans le poumon gauche où il n'y a plus que de la rudesse respiratoire. Dans le poumon droit, en avant, on retrouve le souffle cavitaire, mais la caverne a diminué de près de moitié. On a recommencé les injections.

II

J'ai soigné dans mon service de clinique 20 malades atteints de tuberculose pulmonaire au deuxième degré. Les résultats ont varié aussi chez ces derniers et les variations en question m'ont paru en rapport avec l'étendue de la surface pulmonaire envahie par les granulations tuberculeuses. Chez les sujets dont les poumons étaient atteints dans presque toute leur étendue,

où, en avant comme en arrière, je trouvais soit des râles sous-crépitants, soit des craquements humides, la médication est restée impuissante à faire disparaître ces symptômes locaux, bien qu'elle ait produit une notable diminution dans l'expectoration et dans les symptômes généraux et qu'elle ait fait renaître l'appétit. Ici, après une ou deux séries de 15 à 20 injections, les lésions sont restées sensiblement les mêmes.

Par contre, chez les sujets qui avaient des lésions limitées au sommet d'un poumon ou des deux poumons (douze fois ce cas s'est présenté) j'ai pu obtenir la disparition des râles ou des craquements secs ou humides existant dans les régions malades. En même temps, j'ai vu aussi la sonorité à la percussion s'améliorer beaucoup. Chez ces sujets, l'amélioration de la santé générale accompagna l'amélioration des symptômes locaux et l'expectoration fut arrêtée plus ou moins complètement. Chez ceux où elle persista, on put constater une grande diminution dans le nombre des bacilles. Une ou deux séries de 15 à 20 injections ont suffi pour obtenir ces résultats.

Ici encore, il convient de se demander si les effets obtenus seront durables. La plupart des malades que j'ai traités à l'hôpital ont été renvoyés par moi une dizaine de jours, une quinzaine de jours, après la constatation des effets cités. J'avais hâte de les soustraire au milieu hospitalier si défavorable pour eux. Sur les 12 en question, 9 sont venus me retrouver à ma consultation à l'hôpital un mois après leur sortie et jusque-là ils avaient conservé cette amélioration; les trois autres sont revenus aussi, mais chez eux de nouveaux râles s'étaient montrés, moins nombreux cependant et l'expectoration s'était reproduite. C'est peut-être dans les conditions hygiéniques plus ou moins bonnes qu'il faut chercher la raison de ces différences.

Hors de l'hôpital, j'ai prié plusieurs confrères de faire des injections à leurs malades. Des résultats sensiblement analogues ont été obtenus par MM. Peringuey, Cayla, Augis. L'un de ces malades, que j'ai traité avec mon confrère M. le Dr Vitrac (de Libourne) a eu une disparition des symptômes locaux qui s'est maintenue depuis trois mois.

Je me garderai de dire qu'il s'agisse ici de guérison. Tout clinicien sait qu'il faut se garder de prononcer le mot de guérison quand la tuberculose pulmonaire est en cause. Les récidives, les poussées successives de tubercules sont le propre de cette maladie, et nous savons que, même après de longues années, on

peut voir se reproduire ces poussées dues à la repullulation du bacille.

III

Les autres malades que j'ai soignés dans mon service de clinique étaient des malades présentant des signes non douteux de tuberculose pulmonaire au premier degré. Ils toussaient depuis plus ou moins longtemps, avaient plus ou moins maigri et certains rendaient déjà des crachats purulents plus ou moins abondants. Chez la plupart d'entre eux, les injections ont amené rapidement une amélioration considérable : suppression de l'expectoration et de la toux, retour de l'appétit, disparition de la fièvre. Avec une série de 15 à 20 injections, ces résultats furent obtenus et les malades purent sortir de l'hôpital dans les meilleures conditions.

Mais je suis loin de dire qu'ils étaient guéris et ici je rappellerai encore les réserves qu'il faut faire, d'autant plus que trois de ces malades sont revenus après un mois pour se faire traiter à nouveau et que, chez eux, les symptômes antérieurs s'étaient reproduits. Cependant cinq de ces malades qui sont venus se faire examiner à ma consultation externe un mois et demi, deux mois et demi et trois mois après le traitement, avaient conservé l'amélioration obtenue. Sont-ils guéris? C'est ce que le temps seul pourra dire; mais, pour mon propre compte, je n'oserais pas l'affirmer.

En résumé donc, les injections de gaïacol iodoformé en dissolution dans l'huile stérilisée, peuvent rendre de grands services dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. A mon sens, elles agissent à la fois en produisant l'antisepsie pulmonaire et en tarissant les sécrétions purulentes qui accompagnent les lésions du poumon. Peut-être, tout en exerçant une certaine action sur le bacille de la tuberculose, atteignent-elles plus spécialement les microbes de la suppuration, véritables commensaux du bacille de Koch, dont l'action est si nuisible et produit en grande partie les ulcérations tuberculeuses. En desséchant ainsi les surfaces malades, elles semblent aussi permettre à la nature de faire les frais d'une cicatrisation, quand toutefois l'organisme atteint a encore suffisamment de forces pour faire les frais de la cicatrisation en question.

Mais il est actuellement impossible de dire pourquoi chez tel

sujet cette médication produit de bons résultats, pourquoi chez tel autre, sensiblement dans les mêmes conditions, ces résultats sont moins favorables, pourquoi chez tel autre encore ils sont nuls. Nous ignorons complètement les causes de ces différences, mais puisqu'elles existent, je dois, en conscience de clinicien, en tirer la conclusion que les injections en question, tout en étant très utiles, ne constituent pas le remède spécifique de la tuberculose.

TRANSFORMATION DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE A MARCHE AIGUE EN TUBERCULOSE A MARCHE CHRONIQUE.

J'ai traité par les injections de gaïacol iodoformé trois malades atteints de tuberculose pulmonaire à marche aiguë et j'ai eu la satisfaction de voir, je le crois, leur maladie se transformer en une tuberculose à marche chronique.

Obs. I. — Jeune fille de seize ans, entrée dans mon service de clinique le 7 janvier. Cette jeune fille toussait depuis deux mois; elle avait eu quelques légères hémoptysies. Huit jours avant son entrée, elle se sentit plus malade, se plaignit de douleurs des deux côtés de la poitrine, et fut prise d'une forte fièvre et de sueurs nocturnes. Elle avait perdu l'appétit, mais n'avait pas d'autres troubles du côté des fonctions digestives. A son entrée, nous constations qu'elle était très amaigrie, qu'elle toussait d'une manière presque constante, était très gênée pour respirer. La fièvre était à 38°,6 le matin, à 39°,2 le soir. L'examen de la poitrine donnait les résultats suivants : En avant, des deux côtés, douleur à la pression dans les quatre premiers espaces intercostaux. Sonorité diminuée, vibrations conservées; respiration forte, presque soufflante, quelques sibilances très fines. En arrière, conservation des vibrations des deux côtés. A droite, submatité depuis le sommet jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, diminution considérable du murmure vésiculaire dans cette région, pas d'égophonie, quelques sibilances fines également. A gauche, mêmes signes physiques, mais du haut en bas du poumon.

Du 7 janvier au 4 février, je me contentai de tonifier la malade, voulant, avant toute autre intervention, pouvoir écarter du débat la possibilité d'une fièvre typhoïde développée chez cette jeune fille, dont la tuberculose toutefois me semblait indéniable. Pendant tout ce temps la fièvre persista, donnant 38°,5 le matin, 39°,2 le soir, et il n'apparut ni taches rosées, ni diarrhée, ni gonflement de la rate. Dans l'habitus de la malade, du reste, rien n'accusait la fièvre typhoïde, et les symptômes cités persistaient du côté de l'appareil respiratoire.

Le 4 février, je commençai les injections. Elles amenèrent tout d'abord une diminution de la fièvre, qui, après la seconde, tomba, le matin, à 37°,8; mais pendant les quatre jours suivants, cette fièvre reprit son élévation première, s'élevant jusqu'à 39°,8 le soir, et 39°,2 le matin. Une nouvelle chute se produisit après la septième injection; la fièvre tomba à 37°,6 le matin, et à 38°,2 le soir. Pendant cinq jours elle se maintint à ce niveau pour remonter encore à 39°,8 le soir et 39°,2 le matin. Persistance du même état pendant huit nouveaux jours, puis descente nouvelle à 37°,8 le matin et 38°,2 le soir. Persistance de cet état pendant huit jours encore, puis reprise de la fièvre pendant huit nouveaux jours. Un mieux sensible s'était établi cependant; la malade toussait beaucoup moins, elle ne crachait plus du tout; elle avait appétit et ses aliments étaient bien tolérés, pas de diarrhée. Il y avait trente-cinq jours que j'avais commencé les injections. Je les suspendis pendant quatre jours pour les reprendre ensuite. La fièvre tomba graduellement alors, pour ne plus se reproduire ou à peu près; car, à partir du trente-neuvième jour après le début du traitement, le thermomètre resta à 36°,5 le matin, et 37°,8, 38° le soir.

L'état de la poitrine s'était modifié relativement. Toutes les sibilances avaient disparu, mais les autres signes physiques persistaient. Je continuai les injections jusqu'au quarante-cinquième jour après leur début, si bien que la malade en a reçu 40, et je les supprimai tout à fait. La malade resta encore dans mon service une quinzaine de jours, puis je la fis sortir pour aller à la campagne. Elle était dans un état très satisfaisant et avait augmenté de poids de 2^{k},500. Toutefois ses règles, qui avaient paru un mois avant sa maladie, n'étaient pas revenues.

Obs. II. — J'ai été appelé en consultation dans un port du littoral de l'Océan, pour un jeune homme qui était malade depuis six mois. Il toussait et crachait, avait des bacilles dans ses crachats, et avait dépéri d'une manière extraordinaire. Œdèmes périmalléolaires et du scrotum, œdème de la paroi abdominale; diarrhée, hémorrhagies intestinales à deux reprises, et selles toujours un peu sanguinolentes. Induration de tout le poumon droit, complètement emprisonné dans une plèvre épaissie, symptômes de tuberculose diffuse dans le poumon gauche sans cavernes. Pas d'albuminurie. Le malade, qui ne quittait pas le lit, avait perdu tout appétit et était extrêmement affaibli. Mais le fait le plus frappant était une fièvre continue, s'élevant à 39°,5 et même 40° tous les soirs, pour ne descendre qu'à 38°,8 et 39° le matin. État des plus sérieux et tuberculose à marche rapide bien avérée.

M. L., le médecin traitant, voulut bien faire à son malade les injections de gaïacol iodoformé, et voici ce qu'il m'écrivait après la trentième injection :

« Le jeune M..., que nous avons vu ensemble, paraît actuellement dans un état relativement satisfaisant. Du côté de la poitrine, les lésions ne se sont pas accentuées, et auraient plutôt une tendance à la régression. Il y avait, en avant, à droite, un peu de pectoriloquie aphone qui disparaît, mais la plèvre droite est toujours indurée. L'œdème qui semblait se généraliser, et qui s'était même accentué du côté du scrotum, depuis votre visite, a complètement disparu. Le pouls n'est pas très bon, quoique meilleur et moins rapide. La température oscille toujours entre 37° le matin et 38°,5 le soir. Depuis trois ou quatre jours, elle semble vouloir se maintenir au-dessous de 38° le soir. L'appétit est bon, les selles ne sont plus sanguinolentes. Il n'y a pas eu de diarrhée depuis le traitement, et les selles sont, au contraire, plus fermes et plus moulées. »

Obs. III. — Dame de trente-cinq ans qui fut prise, au mois de janvier, de fièvre avec toux. Expectoration abondante et muco-purulente. Elle était alors à Arcachon, où elle resta jusqu'au mois d'avril dans le même état et obligée de tenir le lit. Je la vis le 4 avril. Œdème des membres inférieurs et du membre supérieur droit; fièvre intense: 40°,2 le soir, 38°,5 le matin, pouls à 120 et 130, respiration 32; sur la moitié de la hauteur des deux poumons, nombreux craquements humides, puis zone avec respiration puérile, et sur la hauteur d'une main, aux deux bases, râles d'œdème pulmonaire; urines normales, rien au cœur.

Je soumis la malade aux injections. Une première et une seconde série n'amenèrent aucune modification, si ce n'est la disparition de l'œdème signalé plus haut. Pendant la seconde série, il se déclara un épanchement pleurétique à droite avec point de côté très violent. Il disparut dans l'espace de huit jours. Je laissai reposer la malade pendant dix jours et pendant ce temps un épanchement se produisit dans la plèvre gauche. Sur les instances de la malade, je refis une nouvelle série d'injections; l'épanchement disparut à la dixième.

Les forces cependant s'étaient un peu relevées; la malade prenait plus d'aliments, mais la fièvre persistait toujours, ainsi que la tachycardie.

Au premier juin, après la quinzième injection de la troisième série, la fièvre tomba lentement. Elle mit huit jours pour amener le thermomètre à 37°,5 le soir, et à 36°,7 le matin. Mais, avec la chute de la fièvre, les forces revenaient, la respiration était plus facile, la toux et l'expectoration diminuaient. Après huit jours de repos, je commençai une quatrième série d'injections. Le 20 juin, la malade put se lever, et, de jour en jour, elle restait plus longtemps hors de son lit. Les phénomènes stéthoscopiques s'étaient notablement amendés; il n'y avait plus de craquements humides que dans les fosses sus-épineuses et la moitié de la hauteur des fosses sous-épineuses. L'appétit était excellent.

Cet état se maintint, en s'améliorant encore, jusqu'au 10 juillet. A cette date j'envoyai la malade à la campagne, où elle est toujours dans un état très satisfaisant. Il faut ajouter que les règles, disparues depuis le mois de janvier, ne sont pas revenues.

RÉSULTATS DANS LE TRAITEMENT DE LA PLEURÉSIE AVEC ÉPANCHEMENT.

J'ai traité 12 cas de pleurésie avec épanchement et de nature tuberculeuse, puisqu'elles sont survenues chez des sujets ayant une hérédité tuberculeuse bien prouvée, ou bien chez des sujets toussant déjà depuis un certain temps et ayant ou non craché du sang.

Chez 6 de ces malades, la disparition de l'épanchement s'est faite sans aucune autre intervention médicale après la dixième ou la douzième injection et tous les symptômes généraux ou locaux ont disparu dans le même temps.

Chez deux de ces malades, deux femmes qui avaient un épanchement pleurétique très abondant d'un côté et très minime de l'autre, j'ai aussi obtenu la disparition de l'épanchement sans aucune autre médication avec une série de 15 et de 20 injections.

Chez un de ces malades, l'épanchement, après avoir disparu après 15 injections, s'est reproduit et j'ai dû faire une seconde série d'injections et appliquer 2 vésicatoires pour en obtenir la résorption. Chez un autre, voyant que l'injection sous-cutanée n'avait pas amené la disparition du liquide, j'ai injecté directement ma solution dans la plèvre et huit jours après il n'y avait plus de liquide. Tous les jours j'injectais 5 centimètres cubes dans la cavité pleurale.

Chez 2 autres enfin, l'injection sous-cutanée se montra tout à fait inefficace; et, comme l'épanchement était très abondant, je dus l'évacuer par la thoracentèse.

RÉSULTATS DANS LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE.

Au mois de juin dernier, est entré dans mon service un homme atteint de tuberculose péritonéale et pulmonaire. Épanchement ascitique. Signes non douteux de tuberculose dans les deux poumons. État grave. Je pratiquai la paracentèse abdominale qui donna issue à 6 litres d'un liquide séro-sanguinolent.

Voulant essayer l'action des injections intrapéritonéales de ma solution de gaïacol iodoformé, je fis faire ensuite tous les

jours une injection de 5 centimètres cubes dans l'abdomen. Le malade reçut 20 injections et je pus constater que l'épanchement ascitique ne se reproduisait pas.

Il était impossible de sauver ce malade dont les lésions pulmonaires étaient absolument considérables. Il succomba un mois et demi après son entrée à l'hôpital et, à l'autopsie, j'ai constaté l'existence des lésions tuberculeuses du poumon et du péritoine : cavernes multiples dans les deux poumons, nombreuses cavernules, granulations à divers degrés d'évolution. Adhérence totale des anses intestinales. Innombrables granulations tant sur le péritoine viscéral que sur le péritoine pariétal. Mais absence totale de liquide dans la cavité péritonéale.

Me basant sur ce résultat, j'osai essayer l'injection intrapéritonéale de gaïacol iodoformé chez une jeune fille de quinze ans atteinte de péritonite tuberculeuse. Chez elle il existait un épanchement enkysté du côté gauche du ventre. Le liquide était séreux et cet épanchement remontait à deux mois. La maladie avait débuté par des douleurs abdominales et une diarrhée qui avait duré trois semaines. Des alternatives de diarrhée et de constipation existaient. La malade avait été réglée autrefois, mais depuis trois mois ses règles n'avaient pas reparu. Elle ne toussait pas, mais cependant le poumon droit me paraissait suspect. Elle avait beaucoup maigri.

J'évacuai le liquide par une ponction : Il y en avait un litre et demi ; puis pendant 15 jours je fis une injection intrapéritonéale de ma solution. L'injection ne fut pas douloureuse. Le liquide ne se reproduisit pas. Le 24 juillet, à mon départ de Bordeaux, cette jeune fille se trouvait bien; l'appétit était bon; il n'y avait plus de fièvre et la malade se levait quatre à cinq heures par jour. La première injection remonte à un mois.

Je ne puis naturellement dire que cette malade est guérie, c'est au temps qu'il faudra demander de se prononcer; mais l'injection paraît avoir modifié la séreuse péritonéale, puisque l'épanchement jusqu'ici ne s'est pas reproduit.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Les injections de gaïacol iodoformé en solution d'après ma formule ne sont pas le spécifique de la tuberculose.

Elles peuvent rendre de très grands services dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et les services rendus sont

d'autant plus précieux que la maladie est moins avancée dans son évolution anatomique et que les symptômes généraux sont moins prononcés.

L'injection paraît agir à titre d'antisepsie pulmonaire en entravant les microbes commensaux du bacille de Koch.

L'injection peut transformer une tuberculose à marche rapide en tuberculose à marche chronique. Dans le traitement de la pleurésie d'origine tuberculeuse, l'injection peut à elle seule amener la résorption de l'épanchement pleurétique. Injectée dans la plèvre, la solution est sans danger et paraît agir plus efficacement.

Dans le traitement de la péritonite tuberculeuse, l'injection intrapéritonéale peut faire disparaître l'épanchement soit séreux, soit séro-sanguinolent. Elle modifie donc favorablement la séreuse malade.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections sous-cutanées de gaïacol,

par les docteurs

A. Weill, médecin en chef de l'hôpital de Rothschild.

et

M. S. Diamantberger, ancien interne du même hôpital.

I

La phthisiothérapie s'est enrichie depuis quelque temps d'une nouvelle médication, qui semble donner des résultats très satisfaisants et mérite par conséquent une attention toute particulière.

Nous voulons parler de l'emploi du gaïacol, que Sahli (de Berne) a préconisé pour la première fois en 1887 et qui a bientôt été expérimenté avec beaucoup de succès par plusieurs médecins, tant en France qu'à l'étranger : Fraentzel (de Berlin), Bourget (de Genève), Labadie-Lagrave (de Paris) et autres l'ont tour à tour essayé et recommandé sous forme de vin, de potion, de capsules et même en lavements. Mais pour obtenir un effet plus sûr et constant, la méthode hypodermique était tout indiquée.

Nous avons donc entrepris des essais dans ce sens en 1889, et l'année dernière l'un de nous a consigné dans un travail publié dans la *Gazette des hôpitaux* (novembre et décembre 1890 nos 133, 142, 144) les résultats obtenus sur 30 malades, traités dans notre service à l'hôpital de Rothschild, à l'aide des injections d'une solution à 2 p. 100 de gaïacol dans de l'huile de vaseline.

Ce travail, qui fut le premier en date sur ce sujet, au moins en France, eut un certain retentissement, car nous avons vu, cinq mois après, M. le professeur Picot apporter à la tribune de l'Académie de médecine le résultat de ses expériences faites pendant deux mois dans son service de clinique à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, avec cette substance, à laquelle il a cru devoir ajouter une petite quantité d'iodoforme.

M. Pignol publia tout de suite après le résultat sommaire de ses recherches similaires instituées dans le service clinique du professeur Germain Sée; et tout récemment la thèse inaugurale de M. de Mahis donne des conclusions extrêmement favorables sur ce traitement, essayé dans le service de M. le docteur Ferrand à l'hôpital Laënnec [1].

De notre côté nous ne nous sommes pas bornés aux premiers essais, et durant les années 1890 et 1891, nous avons continué à expérimenter le gaïacol en employant tour à tour diverses solutions, même le gaïacol pur injecté en nature.

Le résultat de tous ces essais constitue l'objet de notre communication actuelle, dans laquelle nous ne ferons qu'esquisser à grands traits le manuel opératoire, les effets physiologiques divers, les effets généraux sur la marche de l'affection tuberculeuse, et enfin les effets spéciaux sur les différents symptômes principaux.

II

Disons tout d'abord que la solution dont nous nous sommes servis en dernier lieu, et que nous adopterons dorénavant, est une solution à parties égales de gaïacol dans de l'huile d'amandes douces parfaitement stérilisée. Nous avons toujours fait les injections avec de simples seringues de Pravaz rendues asep-

1. A la suite de la communication du professeur Picot, nous avons encore envoyé à l'Académie de médecine un mémoire sur ce sujet, qui a été présenté par M. Worms et renvoyé à l'étude d'une commission composée des professeurs Cornil et Hérard. (Le rapport n'est pas encore fait).

iques, soit à l'aide de l'eau bouillante, soit à l'aide de l'eau phéniquée à 5 p. 100 ; le flambage est inutile et abîme l'aiguille. Nous avons fait personnellement près de 10000 piqûres de cette façon, sans jamais avoir eu à déplorer un accident inflammatoire quelconque.

On peut injecter le gaïacol dans toutes les régions accessibles du revêtement cutané, et nous en avons fait dans les bras, les avant-bras, les cuisses, les fesses, les lombes, le dos, les fosses sus et sous-épineuses, la paroi abdominale, etc. Mais les régions qui doivent être préférées parmi toutes, sont sans contredit, les fesses (injection intramusculaire), l'espace interscapulaire, les lombes et les fosses sus-épineuses (Picot).

La piqûre est naturellement un peu douloureuse au début, ce qui nous a amenés même à incorporer pendant quelque temps à notre solution un centigramme de chlorhydrate de cocaïne par seringue. Mais cette douleur momentanée ne persiste nullement : tout au plus remarque-t-on quelquefois un engourdissement passager dans les régions voisines. La peau doit être bien soulevée et l'injection poussée très profondément dans le tissu conjonctif, pour éviter les douleurs trop fortes provoquées par la piqûre du derme.

Les injections intramusculaires dans les fesses, l'aiguille étant dirigée perpendiculairement, ne produisent aucune sensation douloureuse.

Une seringue de notre solution représente 50 centigrammes de gaïacol pur ; c'est la dose moyenne à employer journellement, dose qu'on peut facilement élever, suivant les cas, jusqu'à 2, 3 et même 4 grammes, c'est-à-dire 8 seringues par jour.

Pour commencer, il est toujours prudent de n'injecter qu'un quart de seringue, pour arriver graduellement à la dose d'une seringue ou deux par jour.

Nous insistons sur ce point, car nous avons rencontré des malades très susceptibles à ce médicament, surtout au début du traitement. Cette susceptibilité se traduit par une sorte de malaise, d'angoisse avec légère dyspnée, quelquefois par des défaillances et des lypothymies.

Cette susceptibilité, d'ailleurs très passagère, doit toujours être présente à la mémoire, et, pour l'éviter, il suffit de procéder avec précaution, en examinant au préalable l'état du cœur et des différents viscères et en injectant, au début, de toutes petites doses plus ou moins espacées.

La méthode lentement progressive, doit toujours être la ligne de conduite.

Bientôt après l'injection, les malades, presque tous, sentent le goût du gaïacol dans la bouche ; ils en mangent, suivant leur expression, leur haleine même en est tout imprégnée. Ceci prouve suffisamment l'absorption rapide du gaïacol et son élimination par les voies respiratoires.

Chez beaucoup, nous avons observé, une demi-heure ou un quart d'heure après l'injection, une transpiration profuse durant une, deux ou trois heures, et se terminant par un sentiment de bien-être et par un abaissement de la température.

Nous avions déjà signalé ce fait dans notre premier travail et M. le professeur Picot en parle, dans sa communication, dans des termes absolument identiques. Il ajoute que cette diaphorèse se rencontre plus particulièrement chez les malades avec fièvre.

Sur ce point nous avons encore fait la même remarque et nous la retrouvons chez deux auteurs allemands, Schaetelig (de Hombourg) et Pollyak (de Goerbersdorf), qui prétendent même avoir observé un abaissement de un degré de température à la suite de l'injection d'un gramme de gaïacol pur. Du côté du tube digestif, les doses un peu plus élevées produisent quelquefois des nausées, qui sont, du reste, de très courte durée.

Nous n'avons pas observé les diarrhées et les coliques signalées par le professeur Picot.

Les urines ne contiennent rien d'anormal à la suite des injections du gaïacol.

Cependant un de nos malades, arrivé à la deuxième période, ayant les deux poumons largement excavés, et dont la température oscillait tous les jours entre 39° et 40°, a présenté de l'albuminurie, toutes les fois que la dose injectée dépassait deux seringues. Avec la cessation des piqûres l'albuminurie disparaissait aussitôt. Mais ce cas est absolument unique parmi tous ceux que nous avons observés.

Chez un autre malade, traité dans notre service, les injections ont donné lieu deux fois de suite, à quatre jours d'intervalle, à des éruptions d'urticaire.

Nos injections n'ont jamais provoqué d'hémoptysies, même chez ceux qui en avaient fréquemment et nous ne leur avons jamais vu produire dans le poumon des effets congestifs inquiétants.

Il convient toutefois de citer ici un cas qu'un confrère de pro

vince vient de nous signaler tout récemment, d'une poussée congestive survenue chez une malade, qui subissait depuis deux mois notre traitement gaïacolé. Au milieu d'un état manifestement amélioré, elle devint tout d'un coup très susceptible aux piqûres, présenta deux ou trois fois des défaillances et des dyspnées inquiétantes et on finit par découvrir, au niveau des anciennes lésions, un foyer de nombreux râles de congestion, qui forcèrent notre confrère à suspendre les injections. S'agissait-il dans ces cas d'une simple coïncidence, d'une de ces poussées congestives que la malade avait déjà souvent présentées au cours de son affection, ou était-ce véritablement un effet congestif des injections de gaïacol? Nous ne saurions formuler une opinion précise à cet égard.

Quoi qu'il en soit, la surveillance la plus stricte de la part du médecin nous paraît absolument nécessaire avant, pendant et après chaque piqûre, malgré l'innocuité absolue de ces injections, dont nous avons pu nous convaincre dans tous les cas traités par nous depuis deux ans, et dont parle également le professeur Picot.

Cette innocuité devient encore plus sûre, si l'on procède, comme nous l'avons dit plus haut, d'une façon lente et progressive.

III

La plupart de nos malades ont subi le traitement à la consultation externe de l'hôpital de Rothschild, et appartiennent donc à la classe pauvre. Chez eux, les injections de gaïacol ont constitué les seuls moyens dirigés contre la maladie, à l'exclusion de tout autre, dont disposent généralement les gens aisés, comme bonne hygiène, repos, alimentation soignée, air de la campagne, etc.

Nos malades, au contraire, étaient pour la plupart plongés dans la plus grande misère à cause de la cessation forcée de leur travail. Dans ces conditions, les effets obtenus par ce traitement sont d'autant plus précieux à enregistrer et ne peuvent être attribués à aucun des agents curatifs précités.

Ces malades, au nombre de 47, ont subi le traitement pendant

une période de temps extrêmement variable (depuis 3 semaines jusqu'à 12 mois ; la plupart de 2 à 4 mois).

Parmi ces 47 malades, *quatorze* ont appartenu à la première période de la maladie (induration des sommets, respiration défectueuse, craquements secs), sans ou avec peu de fièvre : *dix-huit* à la deuxième période (ramollissement des tubercules, râles sous-crépitants ou craquements humides, expectoration nummulaire, etc.) avec ou sans fièvre; et *quinze* à la troisième période (cavernes et cavernules, souffle, etc.) avec fièvre hectique et marasme général.

a. *Tous les quatorze malades au premier degré* ont largement bénéficié du traitement gaïacolé, au point que 8 ont pu être considérés comme guéris, au moins en apparence, étant donnée la disparition complète des signes objectifs et subjectifs ; 3 sont notablement améliorés.

b. *Parmi les dix-huit malades au deuxième degré*, un a été classé sous la rubrique des guérisons apparentes, *douze* ont été améliorés, *trois* sont aggravés et *deux* morts ; c'est-à-dire trois quarts des malades ont été favorablement influencés par le gaïacol.

c. *Des quinze malades au troisième degré*, *sept* sont manifestement améliorés, *trois* aggravés et *cinq* morts ; c'est-à-dire près de la moitié d'amélioration pour des cas désespérés.

Nous pouvons dire, en résumé, que *nos injections de gaïacol ont été très efficaces dans les trois quarts des cas que nous avons eu à traiter* et qui appartenaient, en proportion à peu près égale, à tous les degrés de l'affection tuberculeuse.

Ces chiffres ne sont certainement pas définitifs, car il faudrait pouvoir faire une enquête régulière sur la persistance de ces résultats à l'avenir, mais, tels qu'ils sont, ils prouvent suffisamment que la médication gaïacolée par voie sous-cutanée est capable d'enrayer, dans beaucoup de cas, la marche funeste de la tuberculose pulmonaire.

L'insertion de nos 47 observations, prises au jour le jour, allongerait inutilement ce travail ; mais de l'analyse attentive des différentes particularités se rattachant à chacune d'elles, il ressort clairement :

1° Que le gaïacol a une influence réelle, modificatrice, sur les

lésions tuberculeuses du poumon; car les craquements humides, les râles sous-crépitants et muqueux deviennent à la longue plus secs, les cavernules et les cavernes se dessèchent manifestement;

2° Que l'expectoration diminue rapidement et finit par se tarir complètement;

3° Que la toux, les sueurs et la fièvre disparaissent à la longue ;

4° Que les fonctions digestives s'améliorent sensiblement et aident à relever les forces et l'état général des malades.

Nous citerons en terminant trois faits qui sont absolument démonstratifs au point de vue de l'action favorable exercée par les injections de gaïacol sur la nature et la quantité de l'expectoration, de même que sur la fièvre.

Obs. I. — Le 26 février dernier, R. David, cinquante-huit ans, entre à l'hôpital de Rothschild. Il dit avoir avalé de travers, il y a quatre semaines, une arête de poisson, et à partir de ce moment avoir été pris d'une toux quinteuse et de douleurs localisées au niveau du tiers supérieur du poumon droit. Bientôt il a commencé à expectorer des crachats verts, purulents, adhérents et très fétides; il a maigri considérablement, a des sueurs toutes les nuits et une fièvre qui marque à son entrée 39°,5. A l'examen physique on constate, dans la fosse sous-épineuse droite, le siège de la douleur, une matité complète, un souffle cavitaire avec gargouillements nombreux et bronchophonie. Le reste du poumon est parsemé de râles sous-crépitants.

Les jours suivants tous ces symptômes deviennent de plus en plus nets et la fièvre oscille toujours entre 38 et 39 degrés.

Le 9 mars on commence à lui faire des injections au gaïacol (1 gramme) et déjà le lendemain la température marque pour la première fois 37 degrés et demi.

On continue à lui injecter 1 gramme de gaïacol par jour, c'est-à-dire 2 seringues de la solution à 50 p. 100 dans de l'huile d'amandes douces stérilisée.

Le 13 mars, la température marque 36°,8 le matin et 37°,7 le soir, l'expectoration a diminué progressivement et ne représente même plus le quart de la quantité initiale, leur fétidité a disparu; les râles disséminés ont disparu, les gargouillements ne s'entendent presque plus, et seul le souffle persiste encore avec la bronchophonie, de même que la matité.

Le 15 mars il ne crache et ne tousse presque plus, la température est absolument normale, il mange avec beaucoup d'appétit depuis

deux jours et exige absolument son *exeat*, disant que, ne se sentant plus malade, il devait reprendre son travail.

La coïncidence exacte de la chute subite de la température et de la disparition rapide de l'expectoration et de la toux avec les injections gaïacolées commencées seulement après une période d'observation de 13 jours et après un mois et demi de maladie, se montre donc dans ce cas absolument évidente.

Obs. II. — Chez une femme de trente-neuf ans, qui était traitée dans le service pour des signes de gangrène pulmonaire, les injections gaïacolées ont suffi pour supprimer *complètement* la fétidité des crachats.

Obs. III. — Enfin chez un autre malade, âgé de quarante-quatre ans, encore en traitement actuellement, et atteint de vomique, suite de pneumonie avec dilatation bronchique et fétidité extraordinaire des crachats, nous sommes arrivés, à l'aide de quelques injections de notre solution d'huile gaïacolée, à faire disparaître en très peu de jours ce dernier symptôme.

Injections d'huile camphrée dans la phthisie pulmonaire,

Par MM. Henri Huchard, médecin de l'hôpital Bichat et R. Faure-Miller, interne des hôpitaux.

Nous avons depuis le mois de mai dernier pratiqué dans notre service à l'hôpital Bichat des injections hypodermiques d'huile camphrée dans le traitement de la phthisie pulmonaire, des affections aiguës du poumon en général, et enfin des affections cardiaques. Ce sont les résultats déjà obtenus que nous venons consigner ici, au moins pour ce qui regarde la tuberculose pulmonaire.

Nous avons employé diverses formules, la première consistait en 100 grammes d'huile d'olive stérilisée pour 10 de camphre; l'injection d'un gramme de ce mélange (une seringue de Pravaz) correspondait donc à 10 centigrammes de camphre. Nous avons plus tard porté la proportion de camphre à 25 p. 100, soit 25 centigrammes de camphre par injection.

Au camphre, nous avons ajouté du gaïacol (5 grammes pour

25 de camphre et 100 d'huile), puis de l'iodoforme (1 gramme contre les proportions déjà indiquées de camphre, de gaïacol et d'huile). Mais les malades s'étant plaints de douleurs à l'injection, nous en sommes revenus au camphre pur.

Le nombre des cas ainsi traités (tuberculose pulmonaire) monte à vingt-sept. Les résultats généraux sont les suivants.

L'injection d'huile camphrée est *sans douleur*; deux ou trois malades seulement ont signalé une sensation peu durable d'engourdissement, eux-mêmes réclamaient leurs piqûres aux heures fixées. Comme nous l'avons déjà indiqué, celles d'huile camphrée additionnée de gaïacol ou d'iodoforme ont été assez pénibles, tout en ne donnant pas de résultats immédiats bien supérieurs. Dans aucun cas on n'a observé d'eschares ou d'abcès.

Les effets des injections camphrées sont quelquefois *presque immédiats*, le plus *souvent tardifs* dans la journée (on les pratiquait le matin). Dans une observation, le soulagement a été presque instantané, mais ne s'est guère prolongé plus de deux heures après la piqûre ; dans d'autres, il a duré toute la journée ; pour ceux-là on a prescrit une nouvelle injection le soir. Quant aux derniers malades, une seule a suffi pour les vingt-quatre heures.

Le premier effet net consiste en une sensation *vague* que les sujets comparent à une ivresse légère. Cette sensation passe vite et fait place à la *somnolence*. Chez presque tous les malades, la nuit qui a suivi la première injection a été caractérisée par « un sommeil de plomb », les nuits suivantes ont été bonnes, avec six et huit heures de repos, alors que l'insomnie était de règle auparavant. Pour quelques-uns l'effet a été très net; l'insomnie revenait dès qu'on cessait le traitement.

Le second résultat obtenu a été la *suppression des sueurs* dans les trois quarts des cas, suppression absolue chez des malades qui mouillaient jusqu'à trois chemises par nuit. Un malade cependant a déclaré avoir transpiré davantage après la piqûre.

Le *retour de l'appétit* s'est manifesté dans la moitié des cas, ainsi qu'une meilleure digestion. S'il n'y a pas eu amélioration chez les autres patients, il n'y a pas eu non plus d'aggravation.

Le *rétablissement de l'état général* s'est fait rapidement sentir chez trois de nos malades et principalement chez l'un d'eux que

l'on gardait depuis plusieurs mois à l'hôpital parce qu'il ne pouvait plus quitter son lit : cavernes aux deux sommets ; amaigrissement considérable ; sueurs très abondantes ; perte absolue de l'appétit ; affaiblissement extrême ; insomnies. Ce malade mange actuellement de bon appétit, n'a plus du tout de transpiration, se lève, va et vient, et ses forces se rétablissent ; il dort très bien. Il a pu partir en convalescence à Vincennes dans ces derniers temps. Il en est de même, mais à un degré moins accusé, pour les autres malades. Cette action remarquable sur l'état général a du reste été déjà signalée, puisque ces injections d'huile camphrée ont déjà été utilisées contre tous les états d'adynamie et de collapsus.

Dans cinq ou six observations, nous avons noté de l'*abaissement de la température* ; mais cet effet est assez irrégulier et ne se produit pas toujours après l'injection chez le malade où la veille on l'avait observé.

Nous n'avons rien remarqué de bien net du côté de l'*expectoration*, non plus que du côté des *signes d'auscultation*. Ce point ne peut d'ailleurs avoir de valeur qu'après plusieurs mois d'observation.

L'*augmentation du poids* s'est produite dans huit cas ; elle a varié entre 1 et 2 kilogrammes pour cinq semaines environ.

La *tolérance* est parfaite pendant plusieurs jours, quatre ou cinq, avec une injection double de 25 centigrammes de camphre. A cette dose, il se manifeste vers le quatrième jour un goût assez désagréable de camphre dans la bouche, ainsi que des renvois gazeux camphrés. Deux jours de repos suffisent pour faire disparaître ces inconvénients.

Le maintien de la suppression des sueurs, du retour du sommeil, de l'abaissement de température, n'est pas constant pendant cette période de repos, mais de nouvelles injections reproduisent les mêmes effets. Nous pourrions citer cependant plusieurs malades, partis en convalescence pour Vincennes après avoir subi le traitement, qui sont revenus nous donner de leurs nouvelles et dont l'état satisfaisant s'est maintenu.

Terminons en disant que cinq de nos malades sont morts après être restés de six à douze jours dans le service. Dans ces cas, la phthisie en était rivée à ses dernières périodes ; notre but

n'avait été qu'apporter un peu de soulagement à leurs souffrances.

Tels sont les cas observés par nous. Sans doute, il ne s'agit pas ici de méthode thérapeutique destinée à détruire le bacille, ou à le noyer au milieu d'exsudats séreux ou sanguins, ou encore à l'emprisonner dans une barrière scléreuse. Notre médication a des vues plus modestes ; elle s'adresse à l'état général qu'elle relève puissamment, à certains troubles fonctionnels importants qu'elle fait disparaître.

Lorsque nous avons commencé nos recherches, nous n'avions pas connaissance de celles semblables faites par B. Alexander[1]. Cet auteur était arrivé du reste aux mêmes conclusions : tolérance parfaite des malades pour ces injections, leur action antipyrétique, disparition des transpirations nocturnes, diminution de la toux, élimination plus facile des crachats et surtout relèvement de l'état général.

On conçoit, dès lors, tout le bien que l'on peut espérer de ces injections ; elles peuvent remplacer avantageusement les injections de morphine dont elles n'ont pas les inconvénients. Elles peuvent aussi combattre la tendance à la morphinomanie, et, dans la tuberculose pulmonaire, si elles ne s'attaquent pas directement au bacille, ce qu'aucune médication n'a pu faire jusqu'à présent, elles peuvent modifier très avantageusement le terrain tuberculeux.

Traitement de la phthisie pulmonaire par la teinture de stœchas,

Par le Dr Torkomian, membre résident de la Société impériale de médecine de Constantinople.

Très honoré confrère,

Ci-jointe à ma lettre, j'ai l'honneur de vous envoyer une boite contenant des *fleurs de stœchas*, cueillies par moi-même le 15 courant, et deux flacons de la *teinture de stœchas*, dont l'un, le n° 1, est préparé par M. Nschan Effendi Hugasse, pharmacien très distingué à Scutari, et professeur de pharmacologie et

1. *Annales et Bulletins de la Soc. de méd. de Gand.* 1891.

de chimie organique à l'École impériale de médecine civile d
Constantinople; et l'autre, le n° 2, par M. Banuadjian, pharma
cien à Scutari. Je regrette fort de ne pouvoir vous envoyer cett
fois-ci la communication que je devrais faire au Congrès,
propos du stœchas et de son influence sur les bacilles de Koch
vu que les expériences que je poursuis depuis longtemps à ce
égard ne sont pas encore terminées, pour compléter au moins
la partie clinique de mon travail; il n'est pas toujours facile, dans
notre pays, d'avoir les moyens nécessaires pour arriver à bonne
fin facilement et librement dans une expérience scientifique. Je
vous prie par conséquent de vouloir bien présenter au Congrès
ces teintures de stœchas en [illegible] nom et lui communiquer à
titre de simple renseignem[illegible]'à la dose de 20 et 30 grammes
par jour, la *teinture de st*[illegible] m'a donné des résultats surprenants chez 6 tubercule[illegible]és, dont les crachats pleins de
bacilles avant l'administra[illegible] stœchas, au bout d'un traitement d'un mois et demi, r[illegible]sentaient presque pas un seul.

Je commence à l'admini[illegible]r 20 gouttes d'abord, dans de
l'eau ou dans une potion q[illegible]ue, et tous les jours j'augmente cette dose de dix gouttes, jusqu'à ce que j'arrive à la
dose de 20, 30 grammes par jour; je maintiens cette dose pendant un mois au moins et même plus, puis je commence à la
diminuer de dix gouttes chaque jour, jusqu'à ce que j'arrive à
la dose que j'avais au début du traitement; selon l'état du
malade, je recommence mon traitement et dès que je vois une
amélioration dans son état, je commence la diminution; avec le
traitement par la teinture de stœchas, je fais faire aux malades
tous les matins et soirs, dans leur chambre à coucher, des fumigations simples des fleurs de stœchas, lesquelles fumigations
doivent être d'une demi-heure de durée.

D'après les recherches et les observations que j'ai recueillies
jusqu'aujourd'hui, je suis presque en état de conclure et de dire,
quoique non définitivement tout à fait, que la teinture de stœchas me paraît un bon médicament pour les tuberculeux qui
n'ont pas encore de vastes cavernes; facile à prendre, non toxique, presque calmant, antiseptique par son odeur térébenthacée, forte et agréable, hémostatique assez puissant, et même
antithermique et tonique, que je cite pour le moment, avec une

très grande réserve, jusqu'à ce que je puisse contrôler et finir mes expériences à ce propos.

Le stœchas, la *Lavandula stœchas*, de la famille des Labiacées, dont l'analyse complète n'est pas encore connue, et que le professeur Hugasse est en train de faire, me paraît être un médicament d'avenir pour les tuberculeux par la grande influence qu'elle a sur les bacilles de Koch; je la présente donc à l'attention des cliniciens compétents, surtout aux jugements sévères de mes savants maîtres de Paris.

Le stœchas, non usité et presque délaissé par la thérapeutique actuelle, est connu chez nous sous le nom turc de *Kavabache*, qui veut dire *tête noire*; il est très recherché par le public de Constantinople, surtout par les Arméniens, qui, d'après leurs célèbres médecins, Mekitar de Her du XII[e] siècle et Amir Dolvat du XV[e] siècle, dont les ouvrages figurent le 107[e] et le 123[e] de l'ancien fonds des manuscrits arméniens de la Bibliothèque nationale de Paris, l'appellent *Hokédour*, qui signifie *qui ranime*.

Je me contente, monsieur, de ces renseignements superficiels et je vous promets de vous envoyer bientôt mon travail complet sur le stœchas, dans lequel figurera en même temps l'analyse des dérivés du stœchas.

Je vous prie, monsieur, d'agréer, etc.

Note sur l'emploi de l'acétate neutre de plomb dans le traitement de la pneumonie sur des sujets tuberculeux ou menacés de tuberculose,

Par le D[r] MARQUEZ (d'Hyères).

Au Congrès de 1888, M. le professeur Luton (de Reims) a appelé votre attention sur le traitement de la tuberculose, en ses formes initiales, par l'emploi méthodique de certains sels de cuivre [1]. Au milieu des problèmes si compliqués et si graves que soulèvent

1. Professeur LUTON (de Reims), *Traitement de la tuberculose par les sels de cuivre* (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*. Paris, 1888, p. 637).

l'étude du fléau qui vous occupe et la poursuite aussi directe que possible du bacille infectieux, notre savant confrère n'a pas voulu laisser frapper de prescription les droits et les devoirs de la thérapeutique préventive qu'autorise la rencontre d'une symptomatologie suspecte : il vous a dit la confiance qu'il est arrivé à accorder à l'acétate neutre de cuivre et au cyanure double de cuivre et de potasse, employés surtout au moment où le mal commence.

Une préoccupation de même ordre que celle de l'honorable professeur de Reims, soucieuse elle aussi des droits de la thérapeutique, m'amène à rappeler devant vous les services que peut rendre, à la période initiale de la tuberculose pulmonaire, un agent peut-être trop négligé et moins dangereux à manier que le verdet et le prussiate de cuivre, quoique médication par un saturnin ne soit pas œuvre absolument indifférente.

Le plomb n'est pas un nouveau venu dans la thérapeutique des maladies internes, et surtout dans le traitement des maladies pulmonaires. Il est néanmoins sans utilité que je m'attarde à vous refaire son histoire au point de vue médical, — que je vous ramène à la teinture de Garmann, bien que Boerhaave l'ait tenue en estime et que je m'arrête à relever ici les mérites du sucre de Saturne, ses infortunes par abus d'emploi ou maldonne, le rôle plus sérieux qu'il a joué dans la diarrhée et les sueurs des phthisiques et l'avantage que Mialhe a trouvé à l'associer au chlorure de sodium. C'est cependant de ce sel que je viens vous occuper ; mais ce sera seulement pour vous rappeler brièvement que l'utilisation heureuse de l'acétate neutre de plomb dans le traitement de la pneumonie, à tous les âges, a conduit M. l'agrégé Strohl (de Strasbourg), il y a passé trente ans, à l'utiliser aussi dans le cas de pneumonies secondaires sur des sujets phthisiques [1].

Souvent j'ai suivi l'exemple de M. Strohl, un des maîtres estimés de la Faculté dont nous avons à déplorer la perte ; je n'ai pas eu à le regretter. Toutefois j'ai restreint plus qu'il n'avait fait, mon recours à la méthode préconisée par lui ; je l'ai réservé pour

1. Strohl (de Strasbourg), *Du Traitement de la pneumonie par l'acétate neutre de plomb* (Société médicale du Haut-Rhin, 16 septembre 1859, in *Gaz. médic. de Srasbourg*, 1860, p. 66 et 76 et *Union médicale*, 1871).

le cas de ces pneumonies et broncho-pneumonies où les antiphlogistiques directs ou indirects et les antimoniaux menacent de délabrer une économie qui manque de ressort.

Il ne se rencontre que trop de ces sujets qui, faciles au rhume, semblent prédestinés à mal guérir d'un accident pulmonaire plus ou moins aigu qui sera venu les frapper. — Le traitement classique court grand risque de les laisser amoindris plus qu'il ne faudrait pour leur permettre de revenir à un état de santé un peu satisfaisant; pourtant, il les laisse une proie facile pour l'infection bacillaire et l'évolution parfois rapide d'une tuberculisation impitoyable.

Le sucre de Saturne peut préserver ces malades du danger qu'ils courent, combattre, sans fatigue sérieuse pour l'économie, l'hyperhémie dont la persistance serait un péril et aider ainsi au travail de décongestion de l'organe atteint. — En effet, antipyrétique, il réfracte la fièvre sans produire des troubles cardiaques ni induire en des transpirations épuisantes; contre-stimulant, il enraye la phlogose sans pousser l'hyposthénisation jusqu'à l'asthénie et l'anémie, et il facilite la résolution des produits accumulés par l'inflammation ; il modère les sécrétions morbides, ne crée point la diarrhée et ramène à leur type normal les fonctions altérées par la marche de la maladie; il ménage les forces du malade et met finalement celui-ci dans des conditions d'équilibre qui lui permettent de se refaire et de lutter, avec quelque avantage, par une application raisonnée des progrès réalisés par vos études, contre les éléments de destruction qui menaçaient de l'envahir.

Est-ce à dire que cette médication, présentée en ce moment comme la base d'une thérapeutique de préservation, soit d'une efficacité absolue, qu'elle assure invariablement le succès et qu'elle doive nous inspirer une sécurité sans réserve? — Ma pratique ne me permet pas de l'affirmer; le doute en lequel je tiens la toute-puissance de notre intervention, si près du début que celle-ci puisse s'essayer, ne me permet pas de l'espérer. — J'estimerai heureux déjà le médecin qui, dans le cas spécial de poussées inflammatoires sur certains poumons, aura pu, grâce à l'emploi judicieux du sucre de Saturne, déblayer, sans secousse ni accroc, le terrain compromis et détourner, plus souvent que

de coutume, de quelque victime convoitée par droit de prédisposition, la mainmise de la tuberculose.

Curabilité de la tuberculose pulmonaire par un traitement externe,

Par le Dr G. Gauthier (de Lyon).

Depuis bientôt quatre ans, j'emploie dans le traitement des affections des voies respiratoires, et en particulier de la *tuberculose pulmonaire*, une médication des plus simples, et qui donne le plus souvent des résultats probants.

L'idée première qui a guidé mes recherches, a été de faire absorber par la peau, à des malades *dont les voies digestives sont si essentielles à ménager*, des gaz microbicides et cicatrisants.

Aux voies stomacale, intestinale, hypodermique, nous avons substitué la voie *enépidermique*, c'est-à-dire que nous sommes arrivé à obtenir une absorption indiscutable du médicament par de simples badigeonnages sur la paroi thoracique.

Quel est ce médicament?

C'est un liquide rouge brun, de consistance légèrement sirupeuse, soluble dans l'eau, présentant dans le flacon une odeur sulfureuse peu marquée : sa densité est d'environ 32° à l'aréomètre Baumé; *il est décomposable par les acides les plus faibles*.

La base de ce liquide est le sulfocarbonate de potassium (CS^2KS).

Ce n'est évidemment pas le sulfocarbonate du commerce. Nous en devons le mode de préparation tout spécial aux savantes recherches d'un chimiste distingué, M. l'ingénieur A. Coignet.

Appliquons sur la peau cette solution concentrée de sulfocarbonate de potassium.

Que va-t-il se passer? (Nous venons de dire que ce corps était décomposable par les acides les plus faibles.)

En présence des acides de la peau (formique, butyrique, propionique, sudorique... etc.), ce corps va être immédiatement

décomposé en acide sulfhydrique et en anhydride carbonique suivant la formule :

CS^2KS	+ Ac	+ 3HO	+ AcKO	= CO^2	+ 3HS
Sulfocarbonate de potassium.	Acide	Eau	Sel de potasse.	Anhydride carbonique.	Acide sulfhydrique.

Le sel de potasse ne sert qu'à déterger la peau, laissons-le de côté; donc formation de deux gaz, et nous savons que la peau est perméable aux gaz.

Celui qui joue le principal rôle est évidemment l'hydrogène sulfuré.

L'expérience bien connue de Claude Bernard nous enseigne que ce gaz, introduit lentement et à petites doses dans la circulation veineuse, n'exerce aucune action pernicieuse sur l'organisme, attendu qu'il s'élimine par la voie pulmonaire, au fur et à mesure de sa pénétration. En d'autres termes, l'hydrogène sulfuré, absorbé de cette façon, n'est pas toxique, parce que, ne pénétrant pas dans le sang artériel, il n'est pas porté au contact des éléments des tissus.

D'autre part, son *action microbicide* a été bien étudiée par le docteur Niepce, qui lui attribue la propriété d'empêcher la reproduction du bacille tuberculeux, et même de détruire ce bacille.

L'absorption de l'acide sulfhydrique est confirmée par ce fait qu'on voit noircir un papier imprégné d'acétate de plomb placé sous les narines ou devant la bouche du malade, qui lui-même perçoit souvent dans l'haleine un goût sulfhydrique.

Quant à l'acide carbonique, il agit comme analgésique, détersif et cicatrisant. Il s'élimine en partie par la voie pulmonaire mais une certaine quantité peut rester dans la circulation, et donner lieu ainsi à une réaction des plus intéressantes.

Ainsi que l'a démontré M. le professeur Bouchard (*Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 248), le sang livre souvent de l'ammoniaque à la sécrétion urinaire, et cette substance peut apparaître dans une vessie saine, dans le cours des maladies générales. L'alcalinité de l'urine est de ce fait augmentée. L'acide carbonique forme alors avec l'ammoniaque un carbonate d'ammoniaque dont la présence détermine, dans les urines, un

précipité de phosphate ammoniaco-magnésien généralement en excès.

Là se bornent les phénomènes habituellement observés. Cependant, chez les fébricitants, chez les malades à sueurs profuses, chez les diarrhéiques, chez ceux, en un mot, dont les tissus se déshydratent, nous ne retrouvons plus, dans les urines, cet excès de phosphate ammoniaco-magnésien.

Son absence tient à ce que le carbonate d'ammoniaque ne peut plus se former dans ces cas. Sa formation reste incomplète, par suffisance d'eau, et se borne à une production de *cyanate d'ammonium*, c'est-à-dire d'*urée*, ou tout au moins d'un isomère de l'urée ; car le carbonate d'ammoniaque, moins de l'eau, n'est autre que du cyanate d'ammonium.

Or on sait que chez les phthisiques, si d'une part le chiffre de l'urée est abaissé, par suite du ralentissement des métamorphoses organiques, en revanche, *dans les poussées aiguës, ce chiffre augmente.*

Si, dans ce dernier cas, nous fournissons encore à l'organisme, par le fait du traitement, une nouvelle quantité d'urée, ce corps s'y accumulera, et nous produirons des phénomènes urémiques.

Une conséquence d'une importance capitale découle de cette observation : c'est la nécessité de proscrire la médication dans les cas de tuberculose avec fièvre continue, et de ne l'appliquer, si la fièvre revêt la forme d'accès, que loin de ces derniers.

Quant au mode d'application de ce traitement, il est des plus simples. Imbiber un pinceau, un tampon quelconque de la solution, et l'étendre rapidement sur la paroi thoracique, de préférence en arrière.

Le liquide sèche très rapidement, mais, à mesure qu'il sèche, il se forme, sur le tégument externe, un dépôt jaune, répandant une odeur assez désagréable. Cette matière est un sulfure ou un sulfhydrate de potasse, résidu de la réaction.

L'absorption des gaz formés étant très rapide, on peut enlever, sans inconvénient, par le lavage, ce résidu au bout de quelques instants, lavage d'ailleurs souvent inutile, le malade ne se plaignant généralement pas de l'odeur.

Si nous examinons, en terminant, le mode d'action de ce trai-

tement sur l'ensemble des lésions tuberculeuses, nous constatons, dans la marche de ses effets modificateurs, des allures très différentes, suivant les degrés auxquels on a attaqué le mal.

Au premier degré, la lésion parait jugulée au bout d'un espace de temps quelquefois très court. Un de mes malades (héréditaire, signes et symptômes évidents, présence dans les crachats de bacilles de Koch assez nombreux) n'a subi que 12 badigeonnages en octobre 1889; — n'a eu aucune rechute.

Au deuxième degré, ou bien la lésion va se cicatriser d'emblée, comme dans le cas précédent, ou bien on observera une augmentation de certains phénomènes généraux (des crachats en particulier) et même des signes stéthoscopiques; le processus, au lieu de sembler s'enrayer, croîtra par la médication, et tel malade, qui hier ne présentait que des râles humides, présentera, quelques jours après, du gargouillement, et semblera verser dans le troisième degré.

Que le praticien se rappelle bien cette particularité qui pourrait, si l'on n'était pas prévenu, surprendre et malade et médecin.

En présence d'un pareil état de choses, les indications sont les suivantes :

1° Mettre un temps d'arrêt dans l'application du traitement, de façon à modérer la réaction; temps d'arrêt dont les relais seront soumis à l'observation du médecin traitant.

2° Ou bien restreindre, suivant les cas, les surfaces d'application du médicament : en un mot, ne pas arriver à une sorte de saturation, sous peine de tomber dans les complications urémiques déjà signalées.

En observant ces préceptes, la guérison pourra encore être facilement obtenue.

Il est facile de conclure que la durée du traitement est impossible à préciser.

Tel malade aura besoin seulement de quelques jours d'un traitement qui chez un autre demandera des semaines et des mois, avec ou sans intervalles.

A l'appui des faits ci-dessus avancés, j'aurais désiré communiquer quelques observations recueillies soit par mes confrères, soit par moi. Mais notre temps dans ce Congrès étant très limité,

nous nous bornerons à dire, en toute bonne foi, que les faits que nous venons d'exposer sont la résultante d'une centaine d'observations personnelles, et de deux cents autres fournies par nos confrères.

Nous résumerons donc les résultats obtenus dans les conclusions suivantes :

1° Augmentation du poids du corps et du périmètre thoracique. Reprise des forces.

2° Retour de l'appétit et du sommeil. Ampliation des mouvements respiratoires. Cessation de la dyspnée.

3° Diminution de la toux et modification de la sécrétion bronchique, en raison directe de l'âge et de la gravité des lésions, d'où diminution de plus en plus sensible des bacilles, et même impossibilité absolue de leur examen, par suite de la suppression complète des crachats.

4° Suivant le degré de la maladie, arrêt définitif; ou résistance au processus morbide (par un traitement suspendu ou repris, suivant les indications fournies par les signes et symptômes).

5° Les excrétions ne sont en général pas modifiées ; cependant elles doivent être parfois, surtout chez les malades avancés, afin d'éviter des accidents urémiques ou pseudo-urémiques.

L'antisepsie et les microbes, aujourd'hui et dans l'antiquité,

Par le Dr L. SANDRAS (de Paris).

J'ai eu l'honneur d'exposer au Congrès précédent, commen en 1854, étant interne à l'hôpital de Tours, un de nos profe seurs, M. Frédéric Leclerc, avait annoncé que le tubercule de phthisie pulmonaire était un champignon; comment il m'ava très vivement engagé à rechercher les substances et les moyen capables de détruire cet abominable microbe qui, disait-il, faisa périr un cinquième de la population. J'ai dit comment j'avais e alors l'idée de faire respirer le chlore, le brome, l'iode, l'acid fluorhydrique et même la créosote et l'ammoniaque, puis commen et pourquoi, après avoir fait sur moi-même quelques essais

j'avais cru devoir y renoncer pour revenir à l'usage des antiseptiques balsamiques résineux employés avec tant de succès par les anciens aussi bien pour la guérison et la cicatrisation des plaies et des blessures, que pour la cicatrisation des ulcérations internes et que pour la conservation des corps. Si les anciens médecins ne connaissaient pas le microscope, avec lequel on découvre aujourd'hui tant de microbes; s'ils ne connaissaient même pas le mot de microbes, qui paraît avoir été inventé en 1848 par le professeur Sédillot, ils connaissaient aussi bien et peut être *mieux que nous la doctrine microbienne*, qui remonte à la plus haute antiquité. En effet, depuis Hippocrate, presque toutes les maladies étaient attribuées à des altérations humorales produites ou entretenues par des ferments morbides ou microbes pathogènes que l'on cherchait, soit à *expulser* par les purgatifs, les vomitifs, les saignées, les sudorifiques, les diurétiques, etc., soit à *détruire* par les dépuratifs et les antiseptiques.

Autrefois comme aujourd'hui, le corps de l'homme a été comparé à un vaste champ de culture renfermant différents terrains, c'est-à-dire différents tissus plus ou moins favorables au développement ou à la culture de tel ou tel ferment morbide ou microbe pathogène et ces tissus ou terrains de culture considérés comme étant eux-mêmes susceptibles d'être amendés ou modifiés. C'est ainsi que les inoculations, en modifiant plus ou moins profondément notre sang, nos humeurs, nos tissus, peuvent arrêter, pendant un temps plus ou moins long, l'apparition ou le développement de telle ou telle maladie, alors que d'autres altérations humorales favorisent le développement de ces mêmes maladies.

Or, de toutes les maladies microbiennes ou microbiques, l'une des plus terribles et des plus répandues est assurément la tuberculose, dont le microbe paraît se développer de préférence dans certains tissus et plus particulièrement dans le tissu pulmonaire de mauvaise qualité, du moins chez l'homme. Que faut-il donc faire pour modifier ce tissu ou ce terrain, pour le rendre impropre à la culture du microbe de la tuberculose? Eh bien, je crois que (en dehors des conditions hygiéniques bien comprises et qui malheureusement ne sont pas toujours faciles à réaliser) il faut, dis-je, tout simplement revenir à la thérapeutique ancienne, c'est-à-dire à l'emploi des préparations balsamiques résineuses, dont la réputation antiseptique et cicatrisante était si bien établie qu'elle est parvenue jusqu'à nous. « Malgré l'injuste oubli où, de nos jours, sont relégués ces *puissants modificateurs*,

et pour parler tout d'abord de notre propre expérience, disait le professeur Trousseau, *nous affirmons* qu'il est, dans la matière médicale, *bien peu d'agents aussi puissants* pour combattre les catarrhes pulmonaires chroniques et les anciennes phlegmasies du larynx. *Nul doute qu'on ne guérisse de véritables phthisies pulmonaires, ou mieux, que bon nombre de phthisies ne se guérissent, les unes définitivement*, les autres pour un temps assez long, pendant lequel la santé a repris un cours satisfaisant et capable d'en imposer pour une cure radicale. On peut, à l'aide des balsamiques, suspendre ou *atténuer cette fonte purulente et cet état catarrhal*, favoriser ou hâter la cicatrisation des cavernes, etc. (Trousseau et Pidoux, p. 585.)

Maintenant, comment doit-on employer les balsamiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire?

On peut les faire pénétrer dans tout l'organisme, et jusque dans le tissu pulmonaire par des procédés très différents; ainsi nous avons donné alternativement la térébenthine par la bouche, en lavements, en injections sous-cutanées, en frictions, en inhalations ou fumigations, et toujours nous avons obtenu les urines parfumées à la violette, ce qui prouve bien que la térébenthine a pénétré la masse du sang et traversé tout l'organisme, mais nous avons cru devoir *renoncer aux injections* sous-cutanées, parce qu'elles nous ont paru en général aussi douloureuses que gênantes pour les malades, sans offrir le moindre avantage au point de vue thérapeutique. *D'ailleurs le véritable moyen de faire pénétrer les médicaments dans les poumons malades, n'est-il pas de les faire pénétrer par la respiration elle-même ?* Aujourd'hui, après trente-six ans de pratique médicale active et après un grand nombre d'expériences comparatives faites sur nous-même aussi bien que sur de nombreux malades, nous croyons pouvoir affirmer que le *meilleur moyen* d'employer les balsamiques résineux antiseptiques et *cicatrisants est incontestablement de les employer en inhalations*. Pour obtenir ce résultat, on fait tout simplement dissoudre le baume de Tolu, le benjoin, le styrax, la térébenthine, etc., à saturation dans l'alcool à 90° — ou le goudron de Norvège dans l'essence de térébenthine, puis on introduit le mélange dans un inhalateur. Alors on fait des aspirations ou inhalations plus ou moins longues, plus ou moins fortes, plus ou moins nombreuses suivant le degré de susceptibilité des individus et l'on recouvre ainsi la surface pulmonaire malade ou ulcérée d'une *couche de résine balsamique* antiseptique et cicatrisante plus ou

moins épaisse et résistante ou persistante, qui peut être renouvelée sans inconvénients, aussi souvent qu'on le désire. Plusieurs bactériologistes m'ayant objecté que les teintures balsamiques n'étaient pas microbicides à proprement parler, mais seulement stérilisantes, comme étant impropres à la culture des bacilles, j'ai dit que, comme médecin, je n'en demandais pas davantage et que d'ailleurs rien n'empêcherait de faire d'autres inhalations avec des essences goudronnées, créosotées, iodoformées, etc., mais en évitant les substances dangereuses qui pourraient tuer l'homme aussi bien que les microbes.

J'ajoute que c'est en faisant ces expériences sur moi, sur des artistes et sur des malades, que nous avons constaté des changements de voix étranges survenus suivant que nous avions fait usage de telle ou telle résine balsamique, et de telle ou telle colophane. C'est ainsi que les inhalations faites avec la teinture de baume de Tolu éteignent totalement la voix, alors que les inhalations faites avec la teinture de benjoin la développent considérablement et cela pour un temps plus ou moins long.

Dans ce cas, la puissance topique des résines balsamiques est incontestable et mise hors de doute *d'une manière bien évidente*, tandis qu'il est à peu près *impossible de la constater* lorsqu'on se borne à faire usage des émanations, des fumigations, des vaporisations et même des pulvérisations pratiquées avec les appareils les plus perfectionnés et sous pression.

Mais, entendons-nous bien, cela ne veut pas dire que les atmosphères balsamiques résineuses essentielles et goudronnées n'exercent pas une influence antiseptique et cicatrisante favorable sur le tissu des poumons malades. C'est même parce que nous croyons à cette action modificatrice favorable sur la muqueuse respiratoire que nous avons pris l'habitude de faire placer près du lit des tuberculeux une assiette remplie de goudron de Norvège, sur lequel on verse, chaque soir, un peu d'essence de térbenthine ou même de créosote, qui n'est en réalité qu'un extrait de goudron.

Comme la plupart des malades ne peuvent pas aller respirer les émanations balsamiques des sapins et des fabriques de goudron, c'est un moyen très simple et très pratique de les leur procurer à domicile, en tout temps, sans installations dispendieuses ou compliquées.

Avant de terminer, nous croyons devoir appeler aussi l'attention du Congrès sur les *effets puissants et favorables produits par*

les inhalations elles-mêmes, considérées comme *exercice gymnastique respiratoire*, attendu que, sous cette influence, nous avons vu les poumons forcés de se dilater, et les cellules pulmonaires forcées de se développer, de telle sorte que la respiration se faisait mieux et que l'hématose s'améliorait.

CONCLUSION.

En résumé, si nous avons obtenu des guérisons étonnantes et inespérées de phthisies tuberculeuses et de croups, nous le devons à l'emploi des inhalations faites convenablement et pendant longtemps avec les préparations balsamiques résineuses essentielles, dont les propriétés *antiseptiques cicatrisantes ou modificatrices des tissus, mais plus spécialement du tissu de la muqueuse respiratoire, étaient si bien connus des anciens*, aussi nous estimons que c'est à la thérapeutique ancienne que nous *devons emprunter les agents capables de détruire le bacille de Koch ou tout au moins capables d'en entraver le développement* et non nuisibles pour l'organisme.

L'antisepsie est préventive et curative de la tuberculose. — La méthode hypodermique est la plus sûre et la plus inoffensive. — Gamme antiseptique à employer,

Par le Dr De Backer, directeur de la *Revue de l'Antisepsie.*

I

Le Congrès de la tuberculose touche à sa fin. Chacun d'entre nous est venu exposer ses travaux, ses expériences, ses démonstrations; chacun retourne à sa multiple besogne, encouragé, plein d'espérances peut-être, mais il faut bien le dire, incertain encore dans la marche à suivre vis-à-vis du malade tuberculeux qui est à guérir.

Un grand fait se dégage cependant de toutes les démonstrations, recherches, expériences annoncées; il est, à lui seul, une sorte de synthèse de tout ce qui a été dit au Congrès; ce fait est celui de l'accord unanime des médecins sur l'emploi des méthodes antiseptiques pour obtenir la modification des terrains de culture tuberculeuse.

Quel que soit le « modus agendi », qu'il soit *sclérogène* par le

zinc de Lannelongue, *dynamogène* par la créosote eaux, *vaccinogène* par la tuberculine de Grancher, l'anreste à la base de tout traitement modificateur et perur de la vie bacillaire. C'est à elle que le médecin ssera encore et toujours avec une confiance justifiée, e qu'elle seule a répondu à sa fonction ; elle seule n'a point nné lieu à toute déception, bien que ne répondant point à toute espérance.

C'est donc faire acte de justice que de venir, après tous ceux qui ont pris la parole en cette enceinte, rendre un hommage public à des absents qui ont eu l'initiative et la conception des méthodes antiseptiques dans la tuberculose.

Les noms de Déclat et de Roussel ne doivent point être oubliés parmi nous ; malgré les dissemblances de leurs méthodes avec celles d'autres maîtres, il est impossible de ne point leur donner une priorité méritée.

II

L'antisepsie est préventive de la tuberculose : elle est peut-être sa seule prophylaxie à l'heure actuelle.

Deux faits personnels remarquables sont venus dans ces derniers temps confirmer cette proposition : une jeune fille de vingt-deux ans, surmenée par les soins constants et les veilles prodiguées à une sœur phthisique, se présente à notre consultation ; la sœur était morte depuis un mois ; la malade avait considérablement maigri, et commençait cette période de misère physiologique, qui précède ou accompagne toujours l'envahissement du bacille tuberculeux.

L'auscultation révèle de l'induration du sommet droit, la tension artérielle, cet autre signe précurseur signalé par Marfan, la tension artérielle est très accentuée ; il y a eu des mouvements fébriles, les sueurs nocturnes ont commencé ; la jeune malade se sent dépérir : « elle se croit perdue comme sa sœur ».

Dès le premier examen, je pratiquai une injection hypodermique d'un gramme d'*huile de spartéine* de Roussel. La malade revint le lendemain ; toute sueur avait disparu la nuit, la tension artérielle était beaucoup diminuée, la respiration était plus ample. J'instituai dès lors le *traitement classique* de deux injections par semaine, alternant l'huile d'eucalyptol et le gaïacol.

L'effet ne se fit point attendre ; la malade se vit revivre,

l'appétit revint après les premières injections, la maigreur disparut peu à peu, les forces triplèrent et, depuis six mois, je ne revois plus cette jeune femme à ma consultation, mais je la rencontre très bien portante, en visite ou en promenade.

J'ai la conviction ici d'avoir trouvé dans l'antisepsie un remède préventif à une éclosion tuberculeuse.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une jeune femme de trente ans, ayant eu une grossesse et un accouchement pénibles, présentant tous les caractères d'une *candidature à la phthisie*; — chez elle, comme chez la première malade citée, les injections hypodermiques antiseptiques eurent le meilleur résultat, dès le début; et aujourd'hui, tout signe stéthoscopique a disparu.

La conclusion que nous tirons de faits analogues à ceux-ci, c'est la nécessité d'antiseptiser les candidats à la tuberculose.

Ces candidats sont de deux sortes : ceux qui sont menés à la tuberculose par la misère physiologique, ce sont les dégénérés, et ceux qui se sont surmenés physiquement et moralement.

Chez les premiers, l'antisepsie triple la force de résistance au développement bacillaire; chez les seconds, en empêchant la fièvre, elle empêche la prolifération des bacilles.

Dans une communication que nous avons eu l'honneur de faire à l'Académie des sciences, le 13 avril 1891, nous disions :

« La réaction fébrile, quelle que soit son origine, qu'elle soit nerveuse, traumatique ou bacillaire, nous a toujours paru le pire des symptômes chez les phthisiques, l'expérience démontrant que le développement tuberculeux est en rapport direct avec la fièvre. »

Plus loin, nous rappelions l'aphorisme de Lasègue : « Abaisser la température du tuberculeux, c'est commencer à le guérir. »

Or, nous trouvons dans l'antisepsie les meilleurs abaisseurs de la température, et c'est très probablement comme *antithermiques* que les substances antiseptiques agissent le plus efficacement.

Quoi qu'il en soit, nous ne craignons pas d'ériger en principe le fait suivant : « Le médecin qui antiseptise son malade et l'embaume pour ainsi dire, tout vivant, le met à l'abri de l'invasion tuberculeuse. »

Antiseptiser le malade, c'est préparer l'éprouvette du laboratoire, avons-nous dit ailleurs : c'est en partie pour avoir négligé de le faire, que sont dus, pour nous, les insuccès graves de la tuberculine de Koch.

Nous venons, messieurs, de prononcer un nom qui, l'année dernière, était plein de promesses et que, dans ce Congrès, nul n'a cité qu'en blâmant, méprisant, ou critiquant... avec raison, car, hélas! ce nom a été prostitué dans la plus éhontée des équipées de son inqualifiable gouvernement, tant il est vrai que rien ne s'accommode moins de la politique que la science. Le professeur Koch cependant, à notre humble avis, n'a pas perdu son temps; sa méthode a le tort de n'être pas *mise au point*, et ce n'est pas avec dédain que nous pouvons, dès aujourd'hui, la rejeter absolument. Certes, il faut la rayer de la pratique hospitalière, et nous regarderions comme presque aussi coupable celui qui emploierait la *méthode intensive* de la tuberculine de Koch ou autre que celui qui inoculerait le tissu cancéreux, bien que nous pensions pouvoir admettre un abîme entre une *ptomaïne tuberculeuse stérilisée* et le virus cancéreux. Nous avons parlé à l'Académie des sciences de cette *mise au point* de la méthode de Koch, et si nous n'avons pas repris ici la question, c'est parce que nous pensons qu'un Congrès de la tuberculose ne doit pas être la table analytique de matières déjà traitées antérieurement.

Nous n'avons point cessé, chez plusieurs de nos malades en voie d'une guérison que nous espérons devoir se continuer, d'employer la tuberculine de Koch, mais à *dose infinitésimale*, à *dose jennérienne*, dilution au centième, voire même au millième dans la glycérine stérilisée, et toujours après « avoir préparé notre éprouvette », c'est-à-dire antiseptisé le malade. Dans cette façon de pratiquer, notre but principal, et nous y sommes toujours arrivé, c'est d'éviter toute réaction fébrile, celle-ci devant fatalement faire évoluer la tuberculose, car enfin avons-nous besoin et recherchons-nous la réaction fébrile dans la vaccination jennérienne?... La recherche-t-on dans la vaccination antirabique ou anticharbonneuse? — Évidemment non.

La méthode de Koch a le tort d'être intensive, et de ce fait, d'amener une réaction fébrile fatalement *bacillogène* : une vaccination jennérienne, même répétée, de tuberculine diluée, concordant avec l'antiseptisation du sujet, n'a jamais d'inconvénient et donne de très bons résultats.

Ainsi qu'on le voit, l'antiseptisation du sujet tuberculeux ou du candidat à la tuberculose est à nos yeux une question *sine quâ non* de la guérison. Devant l'alcoolique atteint de cirrhose du foie, ou de mal de Bright : « le lait ou la mort, » disait

Bouillaud. Ainsi nous dirions volontiers devant le tuberculeux : « L'antisepsie ou la mort ».

III

La nécessité de l'antisepsie étant admise par tous, quel est le mode le plus propre à l'obtenir? La voie hypodermique est admise dans tous les laboratoirés : il ne nous vient pas à la pensée de faire avaler des pilules ou des drogues à un animal en expériences; la pénétration dans la circulation par la peau, par la piqûre dans le tissu cellulaire, est la méthode générale adoptée.

Pourquoi dès lors n'entrerait-elle pas dans la pratique médicale courante?

Grâce à elle, le médecin sait que son malade prend bien ce qu'il prescrit; il surveille mieux lui-même l'administration du remède, celui-ci agissant immédiatement, ayant son maximum d'action, pour ainsi dire, dans les quelques minutes qui suivent l'injection hypodermique.

L'injection doit toujours être suivie d'un très léger massage qui dissémine la substance injectée : de cette façon, l'on évite une certaine induration ou dépôt de la substance en un point limité du tissu cellulaire, ce qui peut nuire à l'effet qu'on veut produire, ou même donner lieu à de l'engourdissement.

Nous n'entrons point dans la série des avantages de l'injection hypodermique, au point de vue de l'estomac. Pour nous, la voie stomachique doit toujours être respectée; nous ne l'admettons que lorsqu'il s'agit d'opérer sur le tube digestif lui-même ; son raclage, ses hypersécrétions, ses révulsions, sont quelquefois indispensables, de même que souvent il faut empêcher les fermentations intestino-gastriques exagérées, sources des dilations de toute nature; mais les voies digestives d'un malade sont comme la citadelle renfermant le trésor de guerre, il ne faut y entrer que pour le service de la place. Le tuberculeux qui conserve un bon estomac reste un *épichondriaque*, il sera plein d'illusions douces jusqu'à la fin; prenons garde d'en faire un *hypochondriaque*, un mélancolique, ce serait empêcher sa lutte contre le bacille et hâter sa mort.

« La médication routinière par l'estomac, dit avec raison le Dr Roussel, est la pire de toutes, parce qu'il est impossible de savoir quelle fraction du médicament est arrivée en nature dans

le sang, après que la plus grande partie de la dose a été évacuée dans les selles, et que le reste a été détruit ou dénaturé par son mélange avec les aliments par les actions digestives. La plupart des gastralgies et dyspepsies peuvent être dénommées médicales ou médicamenteuses, ayant été produites par le contact offensant des médicaments ingérés. »

Nous avons, depuis longtemps déjà, mis la méthode hypodermique en pratique, et nous avons attendu pour en affirmer l'efficacité et l'innocuité que des observations très nombreuses et personnelles nous aient permis de conclure.

Aujourd'hui, nous sommes entièrement fixé et, sans proscrire la voie stomacale, nous préférons la voie hypodermique pour l'emploi d'un grand nombre de substances antiseptiques, spécialement dans la tuberculose.

IV

Un dernier mot :

Quand il s'agit de déterminer à quel antiseptique il faut s'adresser pour obtenir les meilleurs effets, nous croyons devoir à cet égard observer une certaine gamme ascendante :

Après avoir lutté contre la tension artérielle par la spartéine, nous commençons généralement par l'arséniate de strychnine : une seule injection donne souvent au système nerveux une tonicité spéciale et l'aide à favoriser l'assimilation. Cette injection est renouvelée, quand on sent le besoin du « coup de fouet » à l'économie. La gamme continue par l'eucalyptol, le phénoeucalyptol, le gaïacol, le glyco-phénique et les phosphates. Le chlorure de zinc au pourtour des articulations (méthode Lannelonge) doit être essayé. Nous pensons que la variété des antiseptiques peut amener dans l'économie ce qu'il amène dans l'éprouvette et que leur mélange double leur pouvoir.

Voici nos conclusions :

1° L'antisepsie est préventive de la tuberculose;

2° L'antisepsie doit toujours précéder et accompagner l'usage des tuberculines, même à dose infinitésimale;

3° L'antisepsie par voie hypodermique est le procédé le plus efficace et le plus inoffensif;

4° L'antisepsie est plus efficace, quand on parcourt une sorte de gamme antiseptique.

Traitement des tumeurs blanches par la *méthode sclérogène*,

Par M. le professeur Lannelongue [1] (de Paris).

Messieurs,

Je commencerai par vous remercier de l'honneur que vous me faites en venant aujourd'hui visiter les tuberculeux de mon service. Déjà, il y a quelques mois, Verneuil, le fondateur du Congrès, dont les travaux ont tant fait pour le traitement des tuberculoses locales ou chirurgicales, et, plus récemment, votre président actuel, Villemin, le grand initiateur du progrès en cette matière par sa découverte de l'inoculation du tubercule de l'homme aux animaux, avaient pris la peine de venir dans cet hôpital examiner les premiers résultats; beaucoup de collègues et de confrères sont aussi venus depuis; aujourd'hui, messieurs, je suis très honoré et très touché de votre présence.

Un certain nombre d'entre vous insistent pour que je fasse un entretien, une sorte de conférence; je cède très volontiers; mais ce sera plutôt une démonstration et un exposé de choses qu'une leçon d'apparat; tous nous nous en trouverons mieux.

Il me semble que je dois tout d'abord montrer les résultats, car votre visite a surtout pour but de les voir et de les apprécier. Bien que je n'aie pas voulu, de parti pris, entreprendre la cure de très nombreux malades, afin de pouvoir suivre, enregistrer et constater ce qui est advenu, afin de pouvoir comprendre ce qu'il y a de défectueux et ce qui est à supprimer ou à corriger dans la méthode nouvelle, néanmoins, les cas sont suffisamment variés pour que vous puissiez avoir une opinion faite en sortant d'ici.

Tous les malades vous seront présentés, sauf quelques-uns qui, traités depuis cinq mois ont quitté l'hôpital guéris, du moins en apparence; d'autres, guéris dans les mêmes conditions, sont encore ici; un troisième lot comprend ceux qui sont en traitement. Cette conférence serait trop aride si je vous faisais le résumé des observations de près de 40 malades; cette énuméra-

1. Conférence faite à l'hôpital Trousseau, le 27 juillet 1891.



tion ne vous donnerait même pas une idée exacte de l'état des choses.

Il me semble que les plus concluants au point de vue des résultats sont ceux *où il n'y a pas eu de suppuration*, car on ne saurait trouver aux modifications survenues en un, deux ou trois mois, d'autre cause que le traitement. Les malades n'ont eu en effet que des injections et le repos, qui certainement à lui seul n'eût pas guéri en un, deux ou trois mois des affections qui remontent à un, deux ou trois ans.

La sclérose au genou, au coude, au poignet, au cou-de-pied, peut être obtenue en un temps variable de quelques jours à un mois ; cela dépendra un peu des cas et surtout de l'intensité du traitement. Dans ma première manière de procéder, j'étais hésitant, j'examinais et je surveillais ; peu à peu, je me suis enhardi et actuellement je cherche la transformation des tissus autant que possible en une séance, sauf à y revenir si les modifications ne sont pas complètes ; elle est obtenue dans un délai variable à partir de quinze jours jusqu'à trois semaines ou un mois environ ; le travail se continue plus tard encore et se consolide.

Les sujets étant endormis, on procède à une série d'injections dont on précisera dans un instant le *modus faciendi*, suivant chaque région ; mais je tiens à dire dès maintenant que pour une tumeur blanche du genou d'un enfant de cinq à dix ans, je ne fais pas moins de 6 à 10 piqûres de 2 gouttes chacune avec la solution à 1/10 ; pour le coude, j'en ai fait dernièrement 7 chez un enfant de six ans.

La méthode n'expose à aucune complication sérieuse : les deux légers accidents que j'ai signalés : l'épanchement sanguin et les eschares, n'ont point d'importance.

L'épanchement sanguin disparaît complètement sous l'influence de la compression ; les eschares, quand elles se produisent, et c'est une très grande exception, se réduisent à des mortifications extrêmement minimes, qui n'entravent nullement la guérison.

La compression est un adjuvant précieux ; je l'emploie maintenant d'une manière très précoce, 2, 3 ou 4 jours après l'injection.

Dès que la transformation est effectuée, il faut s'occuper de réveiller les muscles. Les malades sont débarrassés de leurs appareils, d'abord pendant le jour, et ainsi livrés à eux-mêmes,

ils retrouvent peu à peu leurs mouvements. C'est à ce moment d'ailleurs que les tissus sclérosés tendent à devenir plus lâches, et cela favorise le retour des fonctions naturelles des jointures.

Un point important à considérer est celui du squelette en pareil cas. Que deviennent les extrémités articulaires avec l'état granuleux des os, etc. ? Si les extrémités sont malades, et c'est la règle habituelle, comme je ne fais pas d'injections intra-osseuses, elles ne sauraient être modifiées, telle est du moins la première objection qui se présente à l'esprit. Cependant déjà quelques faits cliniques, pas suffisamment nombreux encore, il est vrai, apportent quelques données sur ce point. J'ai vu dans un cas un radius sensible et douloureux au point qu'on ne pouvait pas le toucher, devenir insensible. Le sujet, un enfant de dix ans, pouvait, trois semaines après l'injection, supporter non seulement la pression, mais des chocs sans douleur. J'ai vu plusieurs fois le gonflement de l'extrémité inférieure du tibia se modifier totalement et de la même manière à ce point de vue ; j'ai constaté encore l'insensibilité complète de l'extrémité inférieure du fémur chez des malades aujourd'hui guéris, alors qu'il y avait de la sensibilité et de la douleur avant le début du traitement.



Fig. 1. *a*. — Fémur droit d'un cobaye sur lequel on a déposé, près de l'épiphyse inférieure, 2 gouttes de chlorure de zinc, à 1/10.

Fig. 1. *b*. — Fémur gauche du même animal.

Tous ces faits m'avaient beaucoup frappé et n'ayant pas fait d'examen direct des os, je ne savais qu'en penser. L'expérimentation pouvait seule fournir des explications plausibles. Déjà nous avions remarqué qu'en déposant le médicament à la surface de l'os, il se faisait assez rapidement une couche de nouvel os sous-périosté ; mais nos expériences n'avaient pas jusqu'ici été suivies assez longtemps. J'ai eu l'occasion, vendredi dernier 24 juillet, de faire l'autopsie d'un cobaye chez lequel j'avais déposé à la surface du fémur droit, au niveau de la jonction de la diaphyse et de l'épiphyse, 3 à 4 gouttes de solution de chlorure de zinc à 1/10, moitié en dehors, moitié en dedans. L'expé-

rience ayant été faite le 28 mai, j'ai donc fait l'autopsie 53 jours après.

Le fémur droit présente de notables différences avec le fémur gauche. Du côté droit, la diaphyse, dans son tiers inférieur, est plus volumineuse et moins cylindrique qu'à gauche ; elle est des plus irrégulière ; à droite, on trouve à la place de la dépression normale de la face antérieure, une fossette profonde entourée d'une couche de plus d'un millimètre de nouvel os, ou plutôt il semble qu'il y ait une ostéite interstitielle avec un tissu compact, plus dense et plus épais. Une coupe longitudinale a permis de constater une épaisseur plus grande du tissu compact du côté injecté, et la présence de petites crêtes dans une région du canal médullaire où il n'y en a pas ordinairement. Le périoste est considérablement épaissi en certains points ; il a une consistance fibreuse et comme cartilagineuse. En somme, on constate une ostéo-périostite productive à forme condensante. Tout porte à croire qu'il en est de même chez l'homme, attendu que j'ai constaté quelquefois un épaississement du fémur, une augmentation de volume de cet os, des inégalités périostées évidentes, comparables aux altérations vues chez notre cobaye.

L'expérience offre un autre intérêt. Le 28 mai, j'avais injecté 2 gouttes d'une culture de tuberculose humaine dans le genou droit de ce cobaye, et j'avais fait pareille injection chez un témoin. Les deux animaux présentèrent des signes manifestes de tumeur blanche du genou au bout de peu de jours, et le 5 juin je traitai l'un des animaux comme je l'eusse fait chez l'homme. Un ganglion ayant été découvert le 10 juin, fut également traité. Or le cobaye témoin, c'est-à-dire non traité, a succombé le 16 juin, et celui que j'ai traité a succombé seulement le 23 juillet, c'est-à-dire qu'il a survécu 38 jours à l'autre.

TECHNIQUE.

Je ne répéterai pas ce que j'ai dit dans mes communications antérieures[1], mais aujourd'hui, afin de répondre à des questions qui me sont adressées de divers côtés et afin de faciliter, à ceux veulent l'appliquer, l'emploi de la méthode, j'entrerai dans des détails plus circonstanciés.

1. Lannelongue, *C. R. Acad. des sciences*, 6 juillet 1891 et *Acad. de méd.*, 7 juillet 1891.

Mais, auparavant, qu'il me soit permis de formuler quelques règles générales :

1° On évitera d'injecter la solution dans les cavités articulaires.

2° Les injections auront lieu dans les régions d'où les synoviales tirent leurs vaisseaux, c'est-à-dire avant tout sur les os au niveau des culs-de-sac, là où se trouvent ordinairement les vaisseaux articulaires, et aussi les plus nombreux parmi ceux qui alimentent les synoviales et qui viennent des épiphyses; puis on injectera le long des gros ligaments qui alimentent encore les régions des synoviales. On ne doit pas avoir une trop grande crainte des artérioles, et j'ai la conviction d'avoir traversé la radiale dans un cas, l'artère tibiale postérieure derrière la malléole interne dans un autre cas, sans qu'il en soit résulté un inconvénient quelconque. Cependant il vaut mieux éviter ces vaisseaux ainsi que les nerfs qui les accompagnent.

3° On se gardera de faire les injections immédiatement sous la peau et on se rappellera que les synoviales sont, dans toutes les régions, séparées des couches sous-cutanées par un plan aponévrotique. Lorsque les fongosités se rapprocheront des téguments, on déposera le liquide dans les couches les plus superficielles des fongosités et de préférence au niveau des points réfléchis. On sait, d'ailleurs, qu'il y a peu de rapports vasculaires entre la peau et les synoviales, et, par suite, on modifiera plus vite et plus souvent les fongosités par les injections aux lieux dits d'élection, qui sont les os, les ligaments, les tendons.

4° Lorsqu'on n'injecte pas profondément, il est préférable de prendre un chemin oblique pour arriver au point qu'on veut atteindre, afin qu'en retirant l'instrument le liquide ne revienne pas à l'orifice d'entrée, ce qui est la cause la plus fréquente des petites eschares, probablement par l'action des microbes de l'air, ainsi que semblent l'indiquer des expériences faites avec M. Achard. Du reste, en règle générale, toutes les fois qu'on retire l'aiguille, on mettra le doigt sur l'orifice de sortie, pour empêcher le liquide de refluer. Tel est, je crois, le plus sûr moyen d'éviter les eschares.

5° Après avoir essayé successivement les solutions au 40ᵉ, au 20ᵉ, au 15ᵉ, au 10ᵉ, je crois devoir recommander les solutions au 10ᵉ pour les fongosités articulaires. Avec cette solution, les effets sont plus prompts et plus étendus, la réaction locale est plus intense, mais elle n'aboutit pas à l'abcès. On n'obtient jamais d'eschares dans les injections profondes; les eschares superfi-

cielles sont rares, minimes et de peu d'importance; on doit cependant chercher à les éviter.

6° Il va de soi qu'avant d'appliquer cette méthode, on doit redresser les membres et veiller à leur conserver une bonne attitude pendant la période de réaction.

7° Pour aider le dégorgement des parties, je fais actuellement toujours sur les membres de la compression ouatée, c'est-à-dire élastique, deux ou trois jours après les injections; plus je vais et plus je m'aperçois des bons effets de la compression, pour assurer aux parties transformées cet état sec qui paraît être un des caractères les meilleurs de la guérison. Je crois donc devoir conseiller pour le genou et les articulations, en général, de continuer la compression assez longtemps, jusqu'au moment, par exemple, où on abandonne le membre à lui-même pour qu'il retrouve les mouvements dont il peut jouir. Je dispose d'abord des plaques ou des lanières d'agaric immédiatement sur les points à comprimer, afin d'exercer une compression directe plus efficace et au-dessus se place la ouate. La compression a plusieurs avantages. En premier lieu, elle aide la résolution inflammatoire, c'est un adjuvant antiphlogistique; en deuxième lieu, elle facilite la résorption des foyers sanguins qui pourraient se produire. Troisièmement, enfin, si l'on a traité un abcès, comme il se reproduit généralement du liquide à la suite des injections, elle favorise la résorption de ce liquide.

8° Si on apercevait après un certain temps d'observation que la transformation est incomplète, ou même s'il survenait plus tard une récidive, on a toute facilité pour recourir à de nouvelles injections.

Ces règles générales étant posées, je rangerai pour plus de clarté les tuberculoses locales sous trois chefs principaux :

I. — TUBERCULOSES NON SUPPURÉES.

Je distingue les tuberculoses ostéo-articulaires et celles des parties molles.

A. — *Tuberculoses ostéo-articulaires.*

C'est le groupe le plus important pour les chirurgiens; il demande à être étudié dans les diverses régions du corps : membre inférieur, membre supérieur, tronc.

1° Membre inférieur.

a) *Hanche.* — Pendant toute la durée du traitement, le membre sera placé dans une bonne attitude et y sera maintenu par l'extension continue.

Les injections peuvent facilement être portées sur la face postérieure du col du fémur, en dehors de la capsule, sur ses deux bords supérieur et inférieur, et sur la face antérieure à sa jonction avec le corps du fémur. Pour arriver sur la face postérieure, on enfoncera l'aiguille en arrière du grand trochanter, en évitant de trop s'éloigner de cette saillie osseuse, de peur de blesser le nerf sciatique. Par la même région, on atteindra le bord inférieur du col, en déviant l'aiguille en bas et en dedans. On abordera ensuite le bord supérieur et une partie de la face antérieure du col, en pénétrant au-dessus et immédiatement en avant du grand trochanter. Dans chacun de ces différents points, l'aiguille sera dirigée vers la surface du col, et après qu'on aura senti cette surface on reculera la pointe légèrement afin de ne pas injecter dans l'articulation, mais bien à sa périphérie. On peut de même, à travers la fesse, injecter sur les trois quarts de la circonférence du cotyle, en dirigeant son aiguille sur le talus osseux qui supporte le sourcil cotyloïdien.

b) *Genou.* — Cette articulation est un type sur lequel on voit bien le mode d'application de la méthode ; la jambe sera d'abord mise dans l'extension et fixée dans cette position, à l'aide d'une gouttière plâtrée. Les injections doivent être faites sur les différentes parties de la synoviale. Le cul-de-sac supérieur étant le siège principal des fongosités, c'est par lui que l'on commence. L'aiguille est enfoncée à une petite distance du bourrelet fongueux qui le distend sur divers points : en dedans, au milieu, en dehors ; elle pénètre chaque fois jusqu'au fémur, et la solution de chlorure de zinc est déposée à la surface du périoste. Je cherche même à injecter toujours sous le périoste. On fait ainsi quatre ou cinq piqûres profondément sur la demi-circonférence du cul-de-sac supérieur, qui équivalent à une dizaine de gouttes de solution pour le genou d'un enfant de dix ans ; j'estime qu'il en faut un tiers en plus ou près du double pour un adulte (Fig. 1 et 2).

Je n'ai pas encore d'opinion arrêtée sur les injections faites de chaque côté du tendon rotulien : j'y ai eu recours jusqu'ici, mais je ne suis pas sûr d'avoir agi sur les fongosités proprement

dites. Les saillies qui existent habituellement de chaque côté du ligament rotulien sont produites par une grosse couche de graisse normale sous-ligamenteuse, et ce ne sont point des fongosités proprement dites. On procédera à une ou deux injections

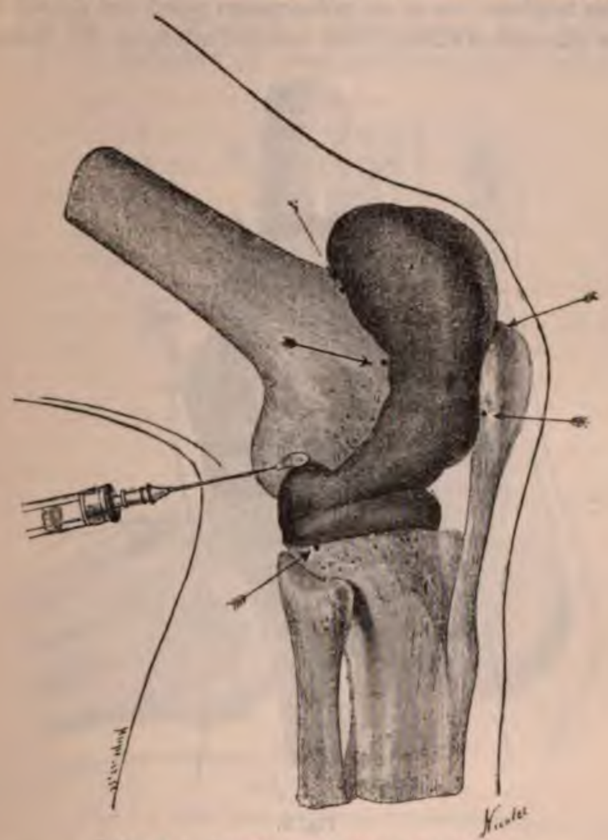


Fig. 2. — Injections au niveau du genou.

de chaque côté du ligament rotulien et en partant du bord inférieur de la rotule, si on est en présence de fongosités véritables. En tous cas, on agira sur les bourrelets inférieurs par des injections faites sur chaque tubérosité du tibia, immédiatement au-dessous du bord articulaire de l'épiphyse. L'aiguille ici sera dirigée parallèlement au bord articulaire, mais au-dessous de lui.

c) *Cou-de-pied.* — Il n'est pas nécessaire de fixer le pied dans

la position à angle droit par une gouttière plâtrée. Le pansement fixera la région dans cette position. On procède à des injections : en avant sur le bord antérieur du tibia, au-dessous des extenseurs, en pratiquant 2 ou 3 piqûres sur le bord antérieur du tibia sous les tendons ; on ne se préoccupera point des gaines tendineuses qui sont d'ailleurs très souvent atteintes. En dedans on

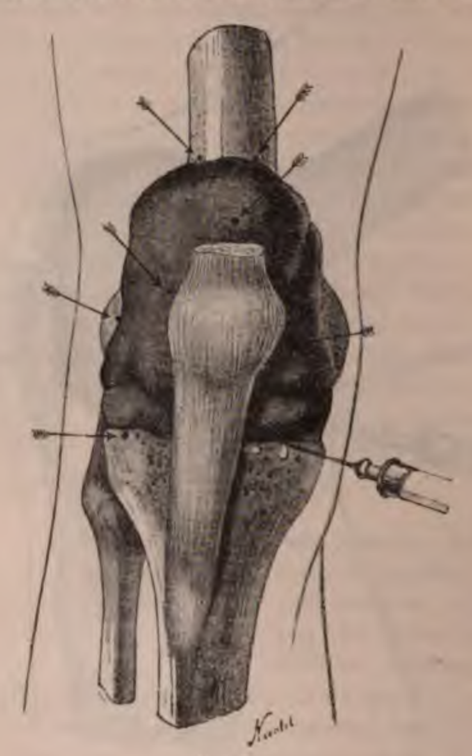


Fig. 3.

injectera au-dessous de la malléole et le long de cette saillie osseuse en arrière ; on procédera de la même manière en dehors. Enfin on injectera le long du tendon d'Achille de chaque côté et on enfoncera l'aiguille sous l'aponévrose en pénétrant même dans les fongosités à leur périphérie. Selon les circonstances on varie le point de la piqûre, et j'ai injecté sur le col de l'astragale en dedans, sur la grande apophyse du calcanéum en dehors. Ici on peut injecter 12 à 15 gouttes chez un enfant de six à dix ans (Fig. 4).

d) *Pied et orteils.* — Je renvoie à ce que je dirai plus loin au sujet de la main et des doigts.

2° Membre supérieur.

a) *Épaule.* — Les arthrites tuberculeuses de l'épaule sont rares, et l'on distingue ici plus qu'ailleurs deux formes diffé-

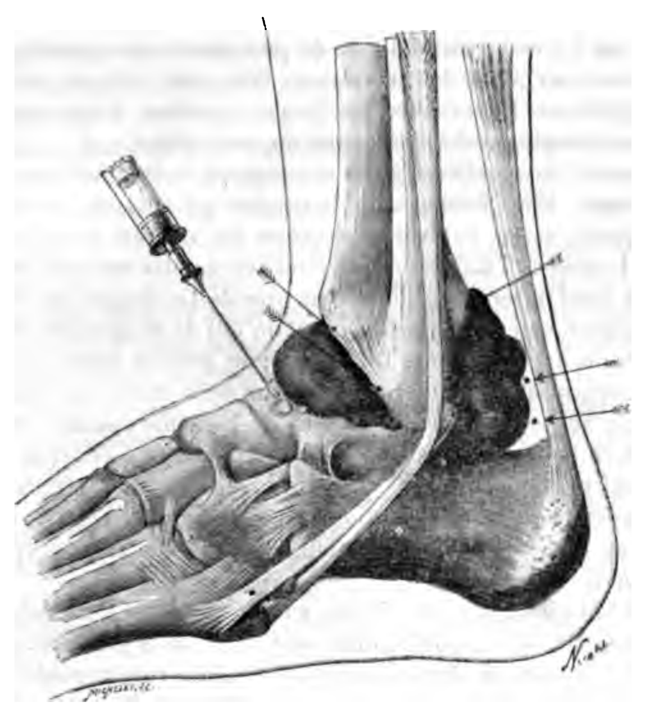


Fig. 4. — Injections au niveau du cou-de-pied.

rentes : une forme caractérisée comme partout par des fongosités, les abcès, etc., et une forme dont les désordres consistent à peu près exclusivement en altérations des os : raréfaction, dégénérescence graisseuse, ulcération (carie sèche des anciens auteurs). Dans l'un et l'autre cas, on peut essayer la méthode des injections en portant l'aiguille sur l'humérus au-dessous du col anatomique. On fera, à travers le deltoïde, une série de 4 à 6 piqûres sur les faces externe, antérieure et postérieure du col huméral. La région interne est à éviter à cause de la présence du faisceau

vasculo-nerveux de l'aisselle. On est guidé, pour faire les injections dans d'autres régions, par la présence de fongosités en des points divers autour de l'articulation ; on agit sur ces bourrelets à la manière ordinaire en faisant 1, 2 ou 3 injections profondes à leur périphérie.

b) *Coude.* — Lorsque le coude est atteint d'une arthrite tuberculeuse, l'avant-bras se met habituellement en demi-flexion. Il suffit de l'y maintenir à l'aide du pansement compressif que je fais toujours après les injections. Plus tard, s'il est utile, on immobilisera le membre en bonne position, c'est-à-dire en flexion à angle droit à l'aide d'un appareil plâtré.

On sait dans quelles régions se montrent surtout les fongosités du coude. Elles forment un bourrelet qui entoure l'extrémité supérieure et les côtés de l'olécrâne. On opérera ainsi comme pour le genou : l'aiguille est enfoncée successivement en dedans, sur le bord interne de l'humérus près de l'épiphyse, en dehors sur le bord externe du même os, et on fait de chaque côté 1 ou 2 injections à la limite des fongosités ; on pénètre aussi à travers le triceps jusqu'à l'humérus, au-dessus de la cavité olécranienne et on y dépose du liquide. On fera de la même manière sur les bords de l'olécrâne, mais en dedans on veillera à éviter le trajet du nerf cubital, logé dans la gouttière qui sépare l'olécrâne de l'épitrochlée. D'autres injections seront pratiquées en bas sur le cubitus, ou autour du col du radius, à travers les muscles épicondyliens.

J'ai fait ainsi, il y a six jours, autour du coude d'un enfant de six ans, en une seule séance, une série de 8 piqûres, et j'ai obtenu en peu de temps une modification remarquable de la région. Avant mon intervention, le coude était entouré d'un gonflement mollasse diffus, très marqué surtout autour de l'olécrâne et sur la face radiale. La présence de mouvements de latéralité et les craquements indiquaient les altérations profondes des ligaments articulaires et des os. Les mouvements imprimés étaient douloureux. Aujourd'hui, 6 jours après les injections, je trouve un coude presque indolent entouré d'un manchon dur résistant, fibreux, au lieu des bourrelets fongueux que je sentais auparavant.

c) *Poignet.* — Dans la tumeur blanche du poignet, les fongosités se limitent rarement à la synoviale articulaire. Le plus sou-

vent elles se propagent aux gaines des extenseurs de la main et assez fréquemment aussi elles s'étendent aux gaines des fléchisseurs. De toutes manières c'est presque toujours du radius et du cubitus, plus rarement du carpe ou du métacarpe, que partent les fongosités. C'est donc au niveau des culs-de-sac de réflexion, sur les os de l'avant-bras, qu'on fera les injections aussi bien en avant qu'en arrière, en évitant les troncs nerveux et artériels. On en fera pareillement au niveau de l'extrémité supérieure des métacarpiens; on ne craindra pas de passer à travers les gaines fongueuses, pour déposer le liquide profondément sur les os. Il y a maintenant trois semaines que j'ai injecté un poignet qui se présentait dans les plus mauvaises conditions. L'amélioration qui s'est produite est tellement frappante, que je considère maintenant la guérison comme très avancée.

d) *Mains et doigts.* — Les affections tuberculeuses de ces régions sont des plus fréquentes. Les arthrites sont presque toujours consécutives au spina-ventosa siégeant dans les épiphyses et ayant ouvert secondairement les jointures. On se conformera aux mêmes règles : on déposera le médicament sur les faces latérales des diaphyses près de leurs extrémités articulaires. On répétera la même opération de chaque côté. Il importe ici, où les os sont superficiels, de suivre avec l'aiguille un trajet oblique assez long sous la peau et de déposer le chlorure de zinc à la surface même des os. Il vaut mieux, à cause du peu d'épaisseur des parties molles, se servir d'une solution au vingtième.

3. Tuberculoses osseuses ou ostéo-articulaires du tronc.

Il n'y a pas ici de règles spéciales; mais le groupe le plus important de ces tuberculoses est afférent au rachis. Il y a lieu de se demander comment on peut arriver à faire des injections au-devant du rachis, dans les régions où sont placés les plus gros vaisseaux et les organes les plus importants. A première vue, toute idée d'intervention semble devoir être écartée; mais, en y réfléchissant et en expérimentant sur le cadavre, on trouve que la chose est faisable dans la plupart des cas. N'ayant, toutefois, pas eu recours jusqu'ici à ce moyen, je préfère rester dans la réserve.

Au crâne, à la face, sur les parois du tronc, les indications sont les mêmes que pour les foyers articulaires.

B. — Tuberculoses des parties molles et tuberculoses ganglionnaires non suppurées.

Je n'ai pas eu encore beaucoup d'occasions de traiter les adénopathies tuberculeuses non suppurées. On éprouve, à cet égard, de nombreuses déceptions. On se trouve en présence de ganglions d'un assez gros volume ; leur consistance est élastique et plus ou moins dure. On ne découvre autour d'eux aucune trace d'un travail suppuratif et il n'y a pas la moindre trace de suppuration. Vient-on à injecter autour d'eux, il se fait assez promptement une sécrétion locale aiguë aboutissant à un abcès. Or, en ouvrant cet abcès, on reconnaît que le contenu est caséeux et provient de la fonte caséeuse ganglionnaire. Il n'est pas douteux que la dégénérescence existait déjà avant l'injection, mais on ne l'avait pas distinguée, et on n'avait, en effet, aucun moyen de la distinguer. En pareil cas, la méthode provoque une irritation qui décèle l'état des ganglions et hâte la conclusion. En ouvrant l'abcès, on a soin, bien entendu, d'extirper le ganglion.

Les injections doivent être faites en différents points autour des ganglions et à leur partie profonde. C'est, en effet, profondément que ces organes reçoivent leurs vaisseaux afférents et il importe de modifier l'état des vaisseaux d'apport aussi bien que celui des vaisseaux efférents, pour empêcher de nouvelles affections. On évitera les grosses veines et artères du cou, de l'aisselle, de l'aine, etc.

J'ai employé le traitement deux fois sur des ganglions non caséifiés et le résultat a été excellent ; les ganglions ont contracté des adhérences avec les parties voisines, ont diminué de volume et finalement sont restés durs, mais très amoindris.

Pour les noyaux tuberculeux des parties molles, gommes sous-cutanées, etc., on injectera au-dessous de ces tumeurs et à leur périphérie. J'ai obtenu des transformations remarquables en quelques jours. La tumeur s'est aplatie, s'est confondue avec les couches profondes du derme, et au bout de 15 jours on ne la reconnaissait plus.

II. — Tuberculoses non ouvertes et suppurées ; abcès tuberculeux isolés ou symptomatiques.

Je distingue les cas suivants : 1° suppurations froides, intra-arti-

culaires des tumeurs blanches ; 2° les abcès tuberculeux se rattachant aux os ou synoviales et communiquant ou non avec les jointures ; 3° les abcès isolés des parties molles.

1° *Suppurations froides intra-articulaires.* — Le sujet étant sous le chloroforme, on procédera d'abord aux injections périarticulaires comme si le cas était simple, c'est-à-dire comme s'il n'y avait que des fongosités synoviales. Tel est le premier temps de l'intervention. — On ponctionnera la jointure ensuite et on fera des lavages de la cavité articulaire avec de l'eau stérilisée ou un liquide antiseptique, jusqu'à ce que le liquide revienne très clair.

Les suites sont variables. Il peut se faire que le liquide ne se reproduise pas ou qu'il soit peu abondant et ne provoque pas de réaction locale; en ce cas, on doit recourir à la compression et attendre sa disparition spontanée. Mais si l'épanchement se reproduit avec intensité et s'il y a réaction, on devra recourir à une nouvelle ponction et faire un nouveau lavage. La ponction permettra de reconnaître les qualités du liquide et, s'il est plus synovial, moins purulent, on cherchera la guérison par cette manière de faire.

On pratiquera de multiples ouvertures articulaires si le liquide se reproduit avec des caractères phlegmoneux, et on profitera de ce qu'on est dans la jointure pour explorer les surfaces articulaires, l'état des cartilages et des os. Si on trouve ces organes altérés, on ajoutera à l'arthrotomie l'extraction des parties osseuses malades, des foyers tuberculeux de la face interne de la synoviale, des portions atteintes, en un mot. Toutes ces manœuvres seront d'autant moins offensives, que l'on aura déjà transformé par les injections périphériques les masses fongueuses de la jointure. L'observation XIII, de mon premier mémoire, est remarquable à ce point de vue; à l'heure actuelle, cette ostéo-arthrite du cou-de-pied, qui était grave, est presque guérie. Du reste, il est à peu près certain qu'en pareil cas on n'obtiendra pas la guérison en une seule fois; on sera obligé d'y revenir à plusieurs reprises, c'est-à-dire aussi souvent qu'on découvrira localement une indication; on devra pratiquer de nouveau des injections si la transformation des fongosités n'est pas complète, et on fera les extractions successives des os malades non sclérosés ou atteints de nécrose. Je ferai seulement remarquer que ces manœuvres sont très simplifiées par l'état des tissus, qu'elles sont beaucoup moins dangereuses, au point de

vue de l'infection, et qu'elles réduisent l'intervention à un minimum nécessaire, considération importante par le maintien de la forme et des fonctions des parties.

2° *Abcès tuberculeux* sessiles et symptomatiques des lésions osseuses ou synoviales; abcès tuberculeux ganglionnaires; abcès tuberculeux isolés.

Comme précédemment, avant de toucher à l'abcès, on procédera aux injections périphériques, soit sur les os, soit sur les synoviales, soit dans les ganglions, soit dans les tissus sains. Puis on ponctionnera l'abcès et on le lavera. Les conséquences de cette intervention sont : tantôt la guérison de l'abcès sans reproduction du liquide (fait assez rare que j'ai vu deux fois seulement); tantôt la reproduction d'un liquide sans phénomènes phlegmoneux, la compression amène la résorption du liquide; tantôt enfin, une réaction assez intense survient; on ouvre l'abcès et on déterge les tissus d'où il émane par le râclage, le curage, etc.

Je ne parle pas à dessein des abcès par congestion, parce que ce sera avec le mal de Pott que cette question sera traitée. Pour ce qui est du lavage des articulations et des abcès, je recommande un appareil d'injections s'adaptant à un trocart à deux tubulures, qui rend ces lavages très faciles; on tient dans l'appareil de l'eau stérilisée d'une manière constante, en prenant la précaution, avant de s'en servir, d'y faire passer la liqueur de Van Swieten; on peut ensuite injecter avec une sécurité très suffisante de l'eau stérilisée.

III. — Tuberculoses ouvertes, c'est-a-dire suppurées.

La technique est la même. On n'oubliera pas que les solutions précédentes de chlorure de zinc ont peu d'effet sur les surfaces exposées à l'air, en injection dans les trajets fistuleux organisés ou en pansement sur les ulcérations fongueuses; or, dans plusieurs lettres qui m'ont été adressées, on m'a dit qu'on employait ce médicament sous la forme d'injections dans les fistules et le procédé n'a rien de commun avec la méthode que j'emploie. Dans les diverses variétés de tuberculoses de cette catégorie, on cherchera la sclérose des tissus mous, des ganglions, des os eux-mêmes, en injectant au pourtour des trajets, à la base des tuméfactions osseuses, à la périphérie des fongosités, quel qu'en soit le siège. Dans un cas de cette espèce, j'ai injecté le pourtour de

l'épididyme chez un jeune enfant; la tuméfaction a été vive, mais aujourd'hui tout est rentré dans l'ordre et le résultat semble bon.

Dans les tuberculoses ouvertes, on provoque ordinairement par les injections une réaction plus ou moins forte, parfois des suppurations aiguës et franches au niveau des os, des ganglions, etc. On sera donc appelé à intervenir plus vite et plus activement : mais la transformation des tissus rendra l'intervention plus mesurée. On fera ce qui convient, ce qui est nécessaire, sans exagération dans l'acte opératoire, sans diminution non plus. D'après cela, on voit que les opérations sont loin d'être supprimées, mais elles ne s'adaptent plus à une unique formule.

La méthode sclérogène cherche la guérison en modifiant les tissus, en détruisant les foyers sans doute, mais en conservant des parties ce qui est sain, ce qui est utile, et contribuera souvent au maintien partiel, sinon intégral, d'une fonction importante.

Sur la *méthode sclérogène* de Lannelongue

Par le Dr Coudray (de Paris).

L'accord existe ou peu s'en faut, pour reconnaître que les diverses méthodes que nous opposons actuellement à la tuberculose externe, présentent quelques desiderata. Ainsi, en prenant surtout pour objectif les tumeurs blanches, nous voyons que les principaux moyens de transformation des fongosités en notre possession, tels que les injections iodoformées et l'ignipuncture, sont trop souvent décevants par l'inconstance et la lenteur de leurs effets, surtout les injections iodoformées. Si, en revanche, les injections iodoformées, comme l'a montré M. Verneuil, font presque merveille dans les abcès, et encore seulement au bout d'un temps assez long parfois, il ne paraît pas du tout certain que ce médicament exerce une action décisive sur l'évolution des lésions osseuses qui ont donné naissance à l'abcès, quand il s'agit d'un abcès ossifluent ou relié à une synoviale fongueuse. La résection, qui donne actuellement de si brillants résultats immédiats, n'est pas dépourvue du petit danger des auto-inoculations à distance ou des généralisations; il en est de même du grattage des ganglions tuberculeux, etc. Nous avons tous, en

plus ou moins grand nombre, des observations qui justifient ces remarques générales.

Pouvons-nous espérer de l'adoption de la nouvelle méthode un changement complet et des résultats tout à fait différents de ceux que nous avons connus jusqu'ici ? A cette question, les faits apportés par M. Lannelongue, vus par un grand nombre de médecins, et que je connais presque tous par le menu, semblent donner une réponse affirmative et sans restriction; chaque semaine écoulée ajoute quelque chose à leur valeur démonstrative.

Je me garderai bien de rappeler ces faits, ils sont présents à la mémoire de tous. Le nombre des observations s'est notablement accru; dans son mémoire présenté à l'Académie le 7 juillet, M. Lannelongue a indiqué le chiffre de 22; et dans sa conférence faite à l'hôpital Trousseau, le jour de l'ouverture du Congrès, il a annoncé avoir près de 40 observations (Voir le travail précédent).

Mes observations personnelles sont au nombre de 9. Quelques-unes commencent le 9 juillet, quelques autres datent seulement de quelques jours ; 4 sont relatives à des tumeurs du genou non suppurées ; 2 à des tumeurs blanches du cou-de-pied (1 suppurée et très grave, 1 non suppurée) ; 2 à des adénites tuberculeuses ; 1 à des gommes multiples de la peau.

Je ne dirai qu'un mot, au point de vue de la technique de l'injection dans le mal de Pott ; ce matin même, j'ai eu l'occasion de la pratiquer sur un garçon de treize ans, atteint d'un mal de Pott lombaire, portant sur les dernières vertèbres et présentant un gonflement marqué et un peu douloureux sur les côtés des apophyses épineuses, sans abcès appréciable, ni dans la fosse ilio-lombaire, ni dans le bassin. Avec l'assistance amicale du docteur Poirier, le distingué chef des travaux anatomiques de la Faculté, je m'étais assuré préalablement sur le cadavre et sur le squelette de la direction exacte qu'il convenait de donner à l'aiguille dans la région lombaire. Il faut prendre pour repère le sommet de l'apophyse transverse de la vertèbre qu'on veut injecter sur l'adulte. Le sommet de cette apophyse se trouve à 4 centimètres 1/2 ou 5 centimètres en dehors de l'apophyse épineuse de la vertèbre correspondante et sur un plan supérieur à celui du sommet de l'apophyse épineuse elle-même.

Il en résulte qu'après avoir reconnu avec le doigt et l'aiguille le sommet de l'apophyse transverse, il suffit de se porter immédiatement au-dessous : en dirigeant l'aiguille perpendiculaire-

ment à la direction de l'apophyse épineuse, on arrive directement sur la face latérale de la vertèbre. Il faut se munir d'aiguilles longues d'environ 10 centimètres et peu flexibles.

En procédant ainsi, j'ai injecté de chaque côté, sur les deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires, en tout 12 gouttes de la solution au 10e, en 6 piqûres à la surface du tissu osseux lui-même. Il est vraisemblable de croire que l'irritation provoquée par le liquide sera susceptible, entre autres effets, d'amener, comme nous le voyons sur le fémur, une ostéite productive favorable à une guérison plus prompte et à la surface du périoste des densifications contribuant pour leur part à limiter et à arrêter les lésions en évolution.

Je pourrais borner mes réflexions à une seule qui est celle-ci : tous ces faits sont identiques à ceux de M. Lannelongue; bien que trop jeunes, ces observations présentent la physionomie, la marche qu'il a tracée; les mêmes phénomènes se déroulent successivement avec une précision pour ainsi dire mathématique. La transformation complète en 18 jours que j'ai obtenue des fongosités du genou, dans l'observation II, concorde avec les dates indiquées par lui pour la sclérose; elle peut être complète à partir de 15 jours.

Nous notons, comme M. Lannelongue, les modifications osseuses et il y a lieu d'y insister. Au point de vue de la sensibilité d'abord, nous voyons un changement complet s'opérer en 3 jours dans un cas; on peut toucher un fémur sans réveiller de douleur, alors qu'il était très douloureux avant l'injection. Est-ce là une auto-suggestion chez un malade nerveux; quoi qu'il en soit, je note le fait. Moins extraordinaire est l'absence de douleur des os chez une malade au bout de 18 jours, alors qu'elle présentait une grande sensibilité du squelette avant le traitement; M. Lannelongue a plusieurs fois observé cette particularité.

J'ai aussi trouvé et très manifestement, dès les premiers jours du traitement, l'augmentation de volume du fémur sur trois malades.

Les quelques remarques par lesquelles je termine me sont inspirées bien plus par la connaissance des faits de M. Lannelongue et par ses recommandations dernières que par mes propres faits; on les peut résumer dans les quelques points suivants :

1° Il faut se bien pénétrer de la nécessité des injections dans les parties profondes et non pas dans les fongosités, ni dans les abcès, ni dans les trajets fistuleux.

2° Lorsqu'on est amené à une intervention quelconque : grattage, ablation de séquestre, etc., il faut avoir pratiqué un certain temps auparavant des injections sclérogènes, qui permettent de séparer le mort du vif et créent une barrière contre l'auto-inoculation : une de mes observations est, à ce sujet, excessivement probante.

3° Il faut, dès que la sensibilité de la région est devenue moindre, en général du deuxième au quatrième jour, établir une compression rigoureuse et longtemps prolongée ; elle prévient les épanchements sanguins ou les fait disparaître rapidement; elle hâte considérablement le dégonflement des tissus.

4° Enfin, quand la sclérose est complète, les malades sont laissés au repos, s'exerçant lentement, progressivement, aux mouvements normaux qui reviennent d'eux-mêmes, dans une mesure variable toutefois; ne permettre la marche qu'avec réserve et pas avant 6 semaines ou 2 mois après l'apparente guérison.

Traitement des tuberculoses chirurgicales par l'iodoforme.

Par M. le professeur VERNEUIL[1].

Permettez-moi de vous remercier pour l'empressement que vous avez mis à assister à ma leçon clinique d'aujourd'hui. Ainsi qu'il a été annoncé dans les journaux, elle aura pour objectif le *traitement de la tuberculose par l'éther iodoformé.* Je me propose de vous montrer une série de malades chez lesquels les résultats obtenus par l'emploi de l'iodoforme vous convaincront, j'espère, que, tout en restant chirurgien, avant d'être opérateur, il faut être thérapeute. Vous verrez qu'une thérapeutique bien dirigée et bien appliquée arrive le plus souvent à affranchir le tuberculeux de tout acte opératoire (grattage, résection ou amputation).

Ce n'est pas que je dédaigne ou que je proscrive les opérations chez les tuberculeux, comme on s'est plu à le répéter; non; *dans certains cas déterminés,* je fais, au contraire, intervenir l'opération comme un adjuvant de la thérapeutique. Je m'explique : un malade porteur d'une tuberculose osseuse ou ostéo-

1. Conférence faite à l'Hôtel-Dieu le 29 juillet 1891.

articulaire se présente à mon observation : loin de discuter dès l'abord mon intervention chirurgicale et en poser les indications, je traite ce malade par des moyens simples: iodoforme à l'intérieur, injections d'éther iodoformé ; j'obtiens une amélioration ou bien une guérison relative. Il reste toutefois un séquestre qui doit à tout prix être éliminé. Dans ces conditions, mon malade, guéri par l'emploi de l'éther iodoformé, en tant que tuberculeux, m'offre un champ opératoire préparé, stérilisé. L'extraction de ce séquestre effectuée, la guérison définitive s'ensuit. L'opération, ici, est un simple adjuvant de la thérapeutique.

Avant de faire passer sous vos yeux les malades guéris par l'emploi de l'iodoforme, permettez-moi de vous rappeler une expérience d'un de mes élèves, M. Gosselin (de Caen), qui vous fera comprendre ce que j'entends par « tuberculose guérie ».

Gosselin (de Caen), a démontré que la saturation lente d'un cobaye par l'emploi de l'iodoforme préserve l'animal contre l'*éclosion* de la tuberculose expérimentale. C'est ainsi qu'un animal soumis à l'iodoforme pendant quelque temps et inoculé avec du tubercule, ne devient nullement tuberculeux, pourvu qu'on continue la saturation de son organisme par le médicament. Si au bout d'un certain temps, on cesse l'iodoformisation, la tuberculose ne tarde pas à éclater.

Ainsi donc, le tubercule, ou plutôt le bacille, a été tenu en échec par l'usage de l'iodoforme. L'animal n'était nullement guéri; mais le terrain était devenu impropre à la culture, grâce à l'emploi de cet agent thérapeutique.

Il en est de même chez l'homme. Je vous montrerai des malades guéris de leur tuberculose, qui se maintiennent dans un état de santé parfait, grâce à une dose de cinq centigrammes d'iodoforme par jour. Aussitôt le médicament suspendu, une manifestation bacillaire quelconque ne tarde pas à survenir.

I. — Voici une jeune femme de vingt-neuf ans, qui souffre de la langue depuis 1887. En 1889, elle se présente à mon observation. Dans l'hypothèse d'une affection syphilitique, le traitement mixte est employé tout d'abord, mais ne donne aucun résultat; l'inoculation d'une parcelle de son ulcération linguale nous montre que nous sommes en présence d'une affection tuberculeuse. Nous traitons l'ulcération par les cautérisations à l'acide lactique et nous employons l'iodoforme à l'intérieur. En 3 mois, la malade est guérie. Depuis 1889, elle prend 5 centigrammes d'iodoforme tous les jours.

II. — Voici une autre malade âgée de trente-deux ans, coxalgique depuis l'âge de onze ans. Depuis 1885, elle a subi sans résultat différentes interventions chirurgicales (résection de la hanche, grattage, nouveau grattage, etc.). J'ajoute que ces différentes opérations ont été faites par des chirurgiens très expérimentés et maitres en antisepsie. En 1886, j'institue le traitement par l'éther iodoformé poussé dans les fistules, et j'obtiens la guérison dans l'espace d'un mois environ. En 1889, petite récidive dont l'éther iodoformé a vite raison.

III. — Un enfant de ma clientèle privée, terrain arthritique, subit une résection de la hanche pour une coxalgie avec un résultat négatif. Depuis lors, pendant 19 mois on cherche la guérison par des procédés sanglants. Je conseille l'émigration urbi-rurale, l'enfant guérit. Malheureusement, le fléau des stations thermales, un masseur, sous prétexte de rendre à son articulation ankylosée ses mouvements normaux, y exerce une série de manipulations qui amènent la récidive avec abcès.

Je ferai ici une parenthèse pour vous énoncer un paradoxe. Loin de considérer l'abcès comme un événement fâcheux et comme une indication formelle à la résection dans la coxalgie, je le considère comme un événement favorable. Je profite de sa présence et m'en sers comme d'une voie conductrice pour l'éther iodoformé. Le liquide injecté dans l'abcès pénètre dans l'articulation.

Cet enfant traité de la sorte est actuellement guéri.

Je ne vais tirer de cette observation qu'un simple enseignement : Traiter les coxalgies par les injections d'éther iodoformé avant de procéder à une opération. Depuis trente ans que je soigne cette affection, je n'ai fait que 5 résections de la hanche et j'ajoute que depuis huit ans je n'en ai point fait.

IV. — Voici un garçon qui est guéri depuis un an, il a pu reprendre ses occupations. Vous lui voyez une grosse gibbosité au milieu du dos. En 1890, un an après le début du mal de Pott, apparition d'un abcès par congestion, qui contient un litre et demi de liquide. Il m'a suffi de deux injections d'éther iodoformé dans l'abcès pour rendre la santé à ce malade. Il continue, comme tous les autres tuberculeux, à prendre de l'iodoforme à l'intérieur.

V. — M. Clado vous a montré, il y a quelque temps, un homme robuste atteint de mal de Pott lombaire avec abcès qui descendait jusqu'au tiers moyen de la cuisse. Une seule injection a suffi pour la guérison.

VI. — Cet homme, âgé de quarante ans, sorti du service il y a quelques jours, est revenu aujourd'hui pour vous être présenté. Il était affecté d'une forme douloureuse de mal vertébral du dos. Il est actuellement guéri, après avoir subi deux injections d'éther iodoformé.

Voici maintenant deux malades qui ont été atteints de pleurésie tuberculeuse.

VII. — Le premier, nommé Jupon, âgé de trente-deux ans, est garçon dans mon laboratoire. Il a eu une pleurésie purulente à la suite d'une bronchite contractée en 1886. La ponction avec lavage, puis l'empyème pratiqué en 1887, et enfin l'opération d'Estlander, qu'il a subie en 1889, n'ont pas amené la guérison. Entré moribond dans mon service en janvier 1890, il a été soumis aux injections intra-pleurales d'éther iodoformé. Vous voyez qu'il fait bon ménage (passez-moi l'expression) avec la tuberculose. Il a engraissé, il mange bien et peut exercer le métier de garçon de laboratoire, qui n'est ni sédentaire ni à l'abri de l'infection tuberculeuse, étant donné le genre de travaux que nous poursuivons.

VIII. — Le second, totalement guéri d'une fistule pleurale tuberculeuse qui remonte en 1890, n'a subi que 5 injections d'éther iodoformé. Il a eu une récidive traitée et guérie de la même façon.

Pour terminer, messieurs, je vous montrerai deux autres malades atteints de tuberculose articulaire.

IX. — Voici un garçon de dix-huit ans, maigre, cachectique, atteint d'ostéo-arthrite du genou avec abcès du creux poplité et décollements des parties molles. J'ai sérieusement discuté l'amputation, et c'est, je dois le dire, par acquit de conscience, que je me suis déterminé à soumettre la thérapeutique conservatrice à cette difficile épreuve. Le membre fut immobilisé dans une gouttière antérieure, à cause de la fistule poplitée. Pendant 2 mois et demi, des injections d'éther iodoformé ont été poussées tous les 3 jours dans le trajet. Le malade a guéri au au bout de 3 mois avec une ankylose, il est vrai, mais en conservant son membre et en le conservant *sans raccourcissement.*

X. — Enfin, messieurs, voici un deuxième cas de tuberculose articulaire, guéri par l'usage de l'iodoforme. C'est une observation des plus curieuses et des plus instructives. Vous voyez des cicatrices scrofuleuses sur la partie latérale du cou. Elles remontent à son enfance. En 1884, il est entré dans mon service pour

une ulcération tuberculeuse du dos du pied. Cette ulcération guérit par un léger grattage et des pansements à l'iodoforme. Quelque temps après, récidive. Cette fois les os sont touchés : évidement; troisième récidive un peu plus tard. Enfin, en 1888, je suis obligé de lui amputer la jambe à cause d'une arthrite tibio-tarsienne. La conservation n'était plus possible.

C'est à partir de 1888 que son observation devient intéressante. Je lui conseille l'usage de l'iodoforme à l'intérieur à la dose de 5 centigrammes par jour. Quatre mois s'écoulent, le malade rentre dans le service pour un abcès froid rempli de fongosités situé au niveau de la bourse séreuse qui recouvre la tête du péroné.

Il avait cessé de prendre de l'iodoforme depuis un mois. Son abcès est traité et guéri par les injections interstitielles d'éther iodoformé. En 1890, il rentre à deux reprises dans mon service pour des hémoptysies. Chaque fois l'hémoptysie a coïncidé avec une suspension de l'iodoforme. Ce malade a donc eu trois récidives et toutes trois survinrent pendant l'absence d'iodoformisation de l'organisme. Il me semble, messieurs, que la preuve est péremptoire. Comme dans les expériences de Gosselin (de Caen), le bacille a été tenu en échec par les transformations du terrain; grâce à l'iodoforme, il a repris le dessus chaque fois que ce médicament a été suspendu par la négligence du malade.

Maintenant, messieurs, je le garde dans mon service et lui ai confié les fonctions de chauffeur des tuberculeux.

Je ne vous dirai que quelques mots sur le manuel opératoire et les indications de l'emploi de l'iodoforme. La question a été traitée complètement dans mes différentes publications et notamment dans le mémoire très soigné de mon élève Verchère (1).

Je prescris l'iodoforme : 1° Sous forme de poudre; 2° Sous forme de solution dans l'éther ou dans la glycérine; 3° Sous forme d'emplâtres; l'indication de ces derniers est plus rare. A tout tuberculeux il faut prescrire la poudre d'iodoforme à l'intérieur à la dose de 5 centigrammes par jour. *L'usage doit en être continué indéfiniment.* Je crois que, seulement à ce prix, la récidive peut être prévenue. J'emploie la poudre et les emplâtres pour les ulcères cutanés de nature tuberculeuse. Les orifices fistuleux doivent également être bourrés d'iodoforme. Enfin, je conseille de panser les plaies opératoires des tuberculeux avec la poudre d'iodoforme.

(1) Verchère, *Revue de chirurgie*, 1886, p. 476.

Les solutions d'éther ou de glycérine iodoformés sont titrés à 5 p. 100. — Chaque fois qu'une affection tuberculeuse, quelle qu'elle soit (ostéite, ostéo-arthrite, tuberculose viscérale, etc.), est accompagnée d'une fistule, il faut profiter de sa présence pour injecter deux fois par semaine de l'éther iodoformé dans le trajet. Une seringue quelconque peut servir à cet usage. Dans mon service on emploie la seringue de Clado, grand modèle. La quantité à injecter varie avec la capacité de la poche fistuleuse. Vous n'avez pas à craindre l'empoisonnement. Grâce à la fistule, il n'y a point de tension, et partant pas de pénétration vigoureuse dans l'épaisseur des tissus.

Dans les cavités tuberculeuses closes (abcès, articulations, etc.), l'éther iodoformé est également indiqué, toutefois son emploi est plus délicat : — quelle que soit la capacité de la poche close, je n'introduis jamais plus de 5 grammes d'iodoforme à la fois, soit 100 grammes d'éther iodoformé. Dans un premier temps on ponctionne et l'on évacue le pus avec l'aspirateur de Dieulafoy. La canule restant en place, on introduit (deuxième temps) l'éther iodoformé. L'éther entre en ébullition grâce à la température du corps, la poche devient sonore, tendue et le malade accuse une certaine douleur. Alors (troisième temps) on ouvre l'orifice de la canule et on laisse les vapeurs d'éther s'échapper. Cette manœuvre de soupape peut être faite deux ou trois fois avant de retirer définitivement la canule, jusqu'au soulagement complet du malade. D'après les observations que j'ai rapportées plus haut, vous avez pu voir que d'énormes abcès par congestion, des maux de Pott graves, guérissent avec une ou deux injections, alors que les tuberculoses avec fistules demandent des injections répétées. Cela tient précisément à ce que, dans la poche close, la tension de l'éther fait pénétrer, de vive force, l'iodoforme dans l'épaisseur des parois, en même temps qu'elle le conduit jusqu'à la lésion osseuse.

Dans l'épaisseur des masses ganglionnaires, l'éther iodoformé fait merveille. Il y est porté à l'aide de la seringue de Clado ou de la seringue de Pravaz. Je ne compte plus le nombre d'adénites tuberculeuses guéries par ce procédé. Tous les élèves de mon service, depuis le stagiaire jusqu'à l'interne, comptent à leur effectif de nombreuses guérisons.

Les indications de la glycérine iodoformée sont plus restreintes. Je l'emploie chez les malades pusillanimes, dans les petits abcès fongueux, pour les fongosités tuberculeuses des articulations,

pour certaines pleurésies tuberculeuses avec fistules, etc. Dans la pleurésie tuberculeuse, l'éther iodoformé amène quelquefois des phénomènes de suffocation (passagers il est vrai) pour lesquels il est bon de substituer la glycérine à l'éther.

Une dernière recommandation avant d'en finir. Ne manquez jamais d'examiner tous les deux jours les urines de vos malades et de suspendre momentanément l'emploi de l'iodoforme aussitôt que sa réaction apparait dans les urines.

Résultats éloignés de la cure des abcès froids par les injections d'huile iodoformée. — Importance de la technique opératoire,

Par le Dr P. Redard, chirurgien du Dispensaire Furtado-Heine.

Notre communication a pour but de démontrer : 1° La valeur considérable dans le traitement des abcès froids des injections intra-cavitaires de solutions ou d'émulsions antiseptiques; 2° L'importance de la technique opératoire de ces injections.

I. — Depuis les travaux de Verneuil et de ses élèves, de nombreuses observations favorables au traitement des abcès froids par les injections antiseptiques, ont été publiées en France et à l'étranger.

Depuis 1886, nous avons pratiqué pour des abcès froids de très nombreuses injections cavitaires d'éther ou d'huile iodoformés dans notre service du Dispensaire Furtado-Heine. Le nombre de nos guérisons a été d'environ 70 p. 100. Avec l'éther iodoformé nous avons cependant noté quelques accidents (distension gazeuse, eschares, fistules consécutives, intoxication légère, récidives); aussi avons-nous substitué, depuis trois ans, l'huile à l'éther, en pratiquant avant l'injection d'huile iodoformée un lavage soigneux de l'abcès avec une solution naphtolée.

Les modifications dans la technique opératoire que nous exposons plus loin nous paraissent expliquer les nombreuses guérisons obtenues sans accidents et l'absence de récidive.

Nous baserons nos conclusions actuelles sur 30 observations d'abcès froids importants, d'origine osseuse, traités par des injections d'huile iodoformée et suivis pendant un temps très long, un à deux ans. Les *résultats éloignés* de cette méthode de traite-

ment nous paraissent intéressants, la plupart des observateurs ne donnant, en effet, que quelques renseignements sur la marche de l'affection tuberculeuse au bout de deux, trois mois, les malades étant ensuite perdus de vue.

L'examen de nos observations démontre d'une façon évidente que l'iodoforme injecté dans une cavité close avec membrane tuberculogène, modifie profondément cette cavité, la transforme, produisant la guérison assez rapide de l'abcès. L'iodoforme agit non seulement sur l'abcès, mais modifie encore le tissu osseux tuberculeux, origine première du mal. Nos observations se rapportent en effet pour la plupart à des abcès froids ossifluents, consécutifs à des maux de Pott.

Notre série d'observations est particulièrement favorable, puisque sur 30 cas d'abcès froids volumineux, dont 20 d'origine osseuse (12 cas d'abcès froids dans le mal de Pott), nous notons 28 guérisons absolues, 2 améliorations avec persistance de fistules. Nous ne nous occupons pas ici des tuberculoses ganglionnaires ou articulaires, l'iodoforme dans ces cas étant assez souvent infidèle.

Dans aucun cas nous n'avons noté d'accidents avec l'huile iodoformée : ni inflammation vive de la paroi, ni intoxication.

Dans tous les cas, nous recherchons, avant notre opération, si les sujets ne sont pas albuminuriques.

Chez aucun de nos malades nous n'avons noté de récidive. Chez trois nous avons dû opérer de nouveaux abcès survenus dans des points assez éloignés de l'abcès primitif, et ne paraissant avoir aucun rapport avec lui.

La guérison a été obtenue assez rapidement, au bout de trois mois en moyenne. Dans 3 cas, une seule injection d'huile iodoformée a suffi. Le plus souvent nous avons dû pratiquer 2 à 3 injections.

Autant l'iodoforme injecté dans une *cavité d'abcès froid absolument close* jouit d'une propriété curative considérable, autant il nous paraît peu efficace lorsqu'il existe une fistule ou lorsqu'il est appliqué sur des surfaces tuberculeuses suppurant à l'air libre. Les injections d'huile ou d'éther iodoformé dans des articulations tuberculeuses *avec fistules* ou dans des abcès froids ganglionnaires ne nous ont jamais donné de bons résultats. Nous nous sommes dreassé dans ces cas à d'autres méthodes chirurgicales plus efficaces.

D'après nos recherches, *les injections d'huile iodoformée convien-*

nent surtout dans les abcès froids, sans fistules, absolument clos. Nous indiquons plus loin les moyens d'éviter les fistules et de conserver ces conditions favorables à la guérison.

En résumé, nos observations de malades suivis pendant longtemps démontrent que la méthode des injections d'émulsions idoformées dans les abcès froids est recommandable. Cette méthode, facile et sans dangers, appliquée suivant des règles précises, permet d'obtenir une modification énergique des parois des abcès tuberculeux, *même d'origine osseuse.*

La guérison se produit rapidement et sans récidives. Les injections d'huile iodoformée, dans la majorité des cas d'abcès froids, surtout ossifluents, doivent être préférées aux raclages et autres opérations sanglantes.

II. — Voici la technique opératoire de l'injection des mélanges iodoformés.

L'huile nous paraît préférable à l'éther iodoformé. Dans nos premières observations d'injections avec l'éther iodoformé, nous avons noté quelques accidents, signalés par d'autres auteurs : distension énorme de la poche, douleurs extrêmement vives, menaces d'eschares, quelques symptômes d'intoxication. Avec l'huile iodoformée, ces accidents n'existent pas ; nous ne les avons jamais observés malgré le nombre considérable d'opérations pratiquées. L'éther n'agit pas du reste d'une façon spéciale sur le tissu tuberculeux; il dissout, il est vrai, en partie l'iodoforme, mais cette dissolution ne nous paraît pas utile. Nous ne voyons qu'inconvénients à conserver l'éther dans la pratique des injections iodoformées. L'examen de nos observations démontre que l'huile iodoformée agit d'une façon favorable, produisant des guérisons peut-être plus rapides qu'avec l'éther iodoformé. L'huile ne présente aucun inconvénient : elle se répand avec facilité sur les parois de la cavité de l'abcès, se résorbe en partie, assez rapidement, sans produire d'embolie ni d'autres accidents. En général, la résorption est complète; dans quelques cas très rares nous avons dû ponctionner de véritables kystes huileux peu volumineux, ne contenant plus de pus. Après ces ponctions la guérison s'achève vite.

L'émulsion que nous employons est à 10 p. 100, soit

Iodoforme...........................	10 grammes.
Huile d'olives stérilisée...............	Q. S. p. 100 c.c.

La quantité laissée dans la cavité varie suivant le volume de l'abcès; elle est généralement très petite.

La peau étant savonnée, lavée au sublimé, nous faisons la ponction avec un trocart ordinaire assez volumineux, stérilisé par le flambage. Nous préférons le trocart ordinaire aux appareils aspirateurs et à leurs aiguilles. Ces aiguilles s'engorgent et s'obstruent facilement, l'abcès se vide mal. L'aspiration a quelques sérieux inconvénients : changements brusques de pression, rupture des petits vaisseaux de la paroi.

Pendant l'écoulement du pus, nous évitons avec grand soin toute pression sur la poche pouvant amener un écoulement sanguin. Une tige ronde en argent, du calibre de la canule du trocart, sert à la désobstruer, ce qui se produit fréquemment, surtout dans certaines variétés d'abcès froids ayant des parois tomenteuses et contenant des débris de la membrane tuberculogène entrainés par le pus.

Nous lavons soigneusement et à plusieurs reprises la cavité de l'abcès. Nous nous servons dans ce but d'une seringue aseptique s'adaptant exactement à la canule du trocart. Nous trouvons de grands avantages à ce lavage exact, qui entraîne des débris importants de membrane tuberculogène. Le liquide que nous employons est une solution de naphtol β :

Naphtol β..........................	10 grammes.
Eau distillée.........................	Q. S. p. 100 c.c.
Alcool à 90°.........................	5 grammes.

Le naphtol β non dissous tapisse les parois de l'abcès et joint sa puissante action modificatrice à celle de l'iodoforme injecté plus tard. Cette action combinée du naphtol et de l'iodoforme contribue à obtenir les résultats heureux notés dans nos observations. L'injection d'eau naphtolée ne nous a jamais donné aucun accident : douleur, accidents d'intoxication, etc.

Plusieurs seringues de solution naphtolée sont poussées dans l'abcès et lorsque le liquide ressort assez clair, non mélangé de pus, nous injectons dans la cavité de l'abcès de l'huile iodoformée, pratiquant encore avec ce liquide une sorte de lavage et faisant ressortir la plus grande partie de l'émulsion.

Nous attachons une certaine importance à la stérilisation du trajet créé par le trocart et la canule. Nous lavons soigneusement avec du coton imbibé de liqueur de Van Swieten, la petite plaie opératoire, enlevant par des pressions et des lavages avec la

la même liqueur les petites parcelles de membranes tuberculeuses qui se trouvent dans le trajet. On évite de cette façon les inoculations secondaires de la peau et des tissus sous-jacents et les fistules secondaires.

L'occlusion est faite avec du collodion iodoformé. On termine par un pansement ouaté compressif.

L'occlusion parfaite, la stérilisation du trajet du trocart sont des conditions essentielles de la cure des abcès froids par les injections d'huile iodoformée. Lorsqu'une fistule se produit quelque temps après l'opération, la guérison est compromise, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, l'iodoforme agit surtout sur les produits tuberculeux lorsqu'il est contenu dans une cavité exactement close.

La technique opératoire que nous venons d'indiquer, quoique exclusivement simple, a une importance considérable sur les résultats de la cure. Nous attribuons à la pratique que nous suivons l'absence de tout accident, les guérisons rapides et sans récidives que nous avons obtenues chez nos malades.

Traitement des lésions tuberculeuses accessibles par la température élevée,

Par le Dr Clado, chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu.

Les recherches que j'ai l'honneur de présenter au Congrès reconnaissent pour point de départ des expériences de laboratoire. Elles ont été entreprises dans le laboratoire de M. le professeur Cornil, en 1886, et continuées, pour la partie clinique, dans le service de M. le professeur Verneuil.

Depuis les recherches de Koch (1884), nous savons que le bacille de la tuberculose, parasite très délicat, demande une température constante pour son développement, ainsi que pour la conservation de sa virulence. On peut considérer la température du corps comme étant la plus propice à son évolution. Sa délicatesse est telle, qu'une variation de deux ou trois degrés seulement suffit pour empêcher la culture d'apparaître dans les ensemencements les mieux faits; d'autre part, une culture bien faite devient inoffensive aussitôt que la température descend au-dessous de 30°, ou remonte au-dessus de 40°.

Ces considérations expérimentales, complétées par des recherches dont je parlerai plus loin, ont été le point de départ de la méthode thérapeutique qui fait l'objet de cette note.

Les expériences sur les produits humains chargés de bacilles ont fourni des résultats encore plus significatifs.

Picot et Martin avant la découverte du bacille de la tuberculose, Frerichs plus tard, ont démontré que les crachats de tuberculeux, soumis à l'ébullition, perdent complètement leur virulence, et, inoculés aux animaux, ne fournissent que des résultats négatifs. Ces résultats sont adoptés par tous les bactériologistes qui considèrent l'ébullition comme étant le meilleur moyen de stériliser les crachats. Mon ami le docteur Isch-Wall a fait une expérience intéressante et encore inédite, qu'il a bien voulu me communiquer.

Il produit la tuberculose expérimentale chez un cochon d'Inde. Au bout de deux mois, il soumet l'animal ainsi tuberculisé à une température de 110°, 120°, pendant une heure environ. L'animal succombe rapidement, mais au bout d'une heure de cuisson, il devient *absolument inoffensif*. Ses tissus, chargés de tubercules, ne peuvent plus communiquer l'infection à d'autres animaux, que l'inoculation de ces derniers ait lieu dans la séreuse péritonéale ou dans le tissu conjonctif.

Voici donc une série de faits expérimentaux qui nous apprennent que le bacille de la tuberculose, aussi bien que sa spore, inconnue jusqu'ici, sont rapidement tués par l'action peu prolongée d'une température suffisamment élevée.

Tout le monde connaît le procédé de Tyndall pour la stérilisation des milieux délicats, tels que le sérum. Ce procédé consiste à stériliser un liquide à la température de 70° seulement, mais en faisant agir cette température plusieurs jours de suite, pendant une heure chaque fois.

La délicatesse biologique du bacille d'une part, ce merveilleux procédé de stérilisation d'autre part, m'ont suggéré l'idée de faire une série d'expériences applicables à la tuberculose humaine. Voici d'abord ces expériences.

Des cultures prises sur le sérum et l'agar glycériné, des crachats tuberculeux, du pus d'abcès froid ont été soumis à la stérilisation par la méthode de Tyndall, puis à la vapeur à 90°.

La stérilisation complète de ces liquides par le procédé de Tyndall est obtenue au bout de 8 séances environ, en soumetmettant ces milieux bacillifères à 80° une heure tous les jours.

La stérilisation des mêmes liquides a été obtenue au bout de 5 séances dans le stérilisateur à vapeur de Koch. Chaque séance a duré une heure environ. Dans l'appareil de Koch, on obtient facilement cette température, en laissant la soupape ouverte, et en maintenant les tubes qui contiennent la culture ou les liquides à la partie supérieure de la chaudière.

J'ai expérimenté, dans les mêmes conditions, avec des fragments de poumon tuberculeux ; mais le résultat n'a pas été aussi satisfaisant, probablement à cause de l'épaisseur trop grande des fragments. La température, dans ces conditions, ne produit son effet stérilisateur qu'à la superficie des fragments. En plongeant directement dans l'eau à 80°, des fragments suffisamment minces, ou bien en les suspendant au milieu de la vapeur, on arrive à les stériliser en une dizaine de jours.

La culture de bacilles, le pus, les crachats et les fragments de tubercule ainsi stérilisés, inoculés aux animaux (lapins, cobaye), avec toute l'asepsie désirable, ne produisent aucune lésion de nature tuberculeuse, et se résorbent ordinairement, sans laisser aucune trace de leur passage.

Cette série d'expériences montre :

1° *Que le bacille de la tuberculose perd sa vitalité ou sa virulence, lorsqu'il est soumis plusieurs jours de suite, pendant environ une heure, à une température de* 80°, 90°.

2° *Que des liquides ou des tissus tuberculeux les plus virulents, dans des conditions analogues, perdent leur puissance tuberculogène.*

J'ai cherché à appliquer à l'homme les résultats fournis par le laboratoire. Je possède six observations de tuberculose articulaire qui ont totalement confirmé les vues théoriques tirées de l'expérimentation.

Ces observations de tuberculose articulaire sont très intéressantes, et équivalent à des recherches de laboratoire. En effet, pendant toute la durée de la cure, nous avons pu suivre pas à pas les modifications apportées par le chauffage sur les lésions articulaires, jusqu'à la guérison définitive.

Ces observations, au nombre de 6, peuvent être décomposées en 4 guérisons complètes, et en 2 améliorations incontestables actuellement.

L'appareil dont nous nous servons à la clinique est fort simple. Il est composé, suivant le volume de la région à chauffer, de 4 à 8 briques ordinaires, qu'on chauffe à une haute température, sur des charbons ardents, ou sur la flamme du gaz. Ces

briques sont disposées de façon à simuler une chambre, un four à quatre parois. On laisse une ouverture pour permettre l'introduction de la partie malade dans l'enceinte du four. Les trois parois antérieure et latérales reposent sur une planche, et la supérieure sur elles; l'appareil est recouvert d'une toile imperméable (taffetas gommé ou toile cirée), et d'une alèze. Cette précaution est nécessaire pour empêcher le refroidissement rapide de l'appareil.

Le membre est enveloppé d'une feuille de ouate peu épaisse et repose sur le plancher en bois, mauvais conducteur de la chaleur. Le patient doit prendre une position commode qui lui permette de garder, sans fatigue, la partie malade dans l'enceinte du four, aussi longtemps que possible, et d'introduire la région malade avec précaution, de façon à éviter le contact des parois du four. C'est en partie pour cette raison que la région doit être enveloppée d'une feuille de ouate.

La température intérieure dépasse 130°. La ouate qui entoure le membre roussit sous l'influence de cette haute température, et quelquefois même elle s'enflamme. La température prise près de la peau, sous la ouate, au bout de 5 minutes de séjour dans le four, atteint habituellement 110°, sans que le malade en soit très incommodé.

Voici maintenant quelles sont les observations qu'on peut faire du côté du membre soumis à la caléfaction :

Au bout de 3 à 4 minutes, la peau se couvre de sueur qui se montre sous forme de gouttelettes, et ruisselle quelquefois sur la planche de bois. La rougeur apparait uniformément, et la peau devient, vers la fin de la séance, presque écarlate. Cette rougeur remonte bien au delà, sur les parties saines qui sont découvertes, et se confond insensiblement avec la coloration normale du membre. Cette couleur contraste singulièrement avec la couleur habituelle, d'un blanc mat, de l'articulation atteinte de tumeur blanche.

Au toucher, la région surchauffée parait absolument brûlante, au début de la séance. Cependant, la température locale prise en dehors du bain d'air chaud, et après avoir débarrassé le membre de la ouate qui l'entoure, ne dépasse guère 40°.

Pendant la séance, la température générale s'élève également d'un degré chez quelques malades; mais elle revient rapidement au chiffre physiologique après le bain.

Nous avons vu plus haut que pendant le chauffage, le thermomètre placé le long de la peau, sous la ouate, marque 110°

en moyenne. Cette température n'est pas celle de la peau, mais bien celle de la ouate qui entoure le membre. Il est évident que la circulation sanguine et l'évaporation cutanée absorbent une grande quantité de calorique de la région. Les conséquences les plus importantes du surchauffage sont la congestion générale de cette région et l'évaporation sudorale, laquelle amène une véritable dessiccation du membre.

Cette dessiccation est encore plus évidente lorsqu'il y a une fistule ; l'humidité de l'orifice disparaît, et l'écoulement se tarit rapidement.

J'ai mesuré les articulations chauffées avant et après chaque séance ; la diminution qu'on obtient n'est pas très sensible. Après les 3 ou 4 premières séances, la diminution de volume est déjà appréciable ; mais ce sont surtout les phénomènes fonctionnels qui subissent une amélioration sur laquelle *le malade lui-même* attire l'attention.

Les douleurs spontanées s'atténuent, les mouvements deviennent plus libres et moins limités par la douleur, le gonflement commence à disparaître.

Au bout de 10 séances environ, la douleur disparait complètement, et l'on peut constater des modifications du côté du système épithélial imputables à la chaleur.

La peau devient écailleuse et se recouvre de squames épidermiques. Parfois il y a chute de lambeaux épithéliaux, comme après un vésicatoire, ou simplement une vive rubéfaction. Les ongles se dessèchent et deviennent noirâtres, et la peau elle-même se recouvre de marbrures de couleur bronzée. Ce sont là, en somme, des phénomènes dus à une cuisson continue de la peau.

Au bout d'un mois environ, les parties constituantes de l'articulation et les parties périarticulaires ont subi des modifications qui dénotent la guérison prochaine ; mais toutes les parties ne se modifient pas parallèlement.

J'ai déjà parlé du retour des mouvements et de la disparition de la douleur. S'il y avait ankylose antérieure plus ou moins lâche, celle-ci persiste. Cependant, à la longue, les mouvements semblent devoir revenir. Un de nos malades, actuellement guéri, atteint de tumeur blanche du coude avec fistule et ankylose, présente, depuis quelques jours, des mouvements qui font espérer le rétablissement fonctionnel de l'articulation.

Les points douloureux qui existent d'habitude sur les parties

osseuses, ou dans l'interligne articulaire, et que réveillait la pression, disparaissent également.

Chez tous nos malades, nous avons constaté de la façon la plus nette, que le dégonflement de l'articulation débute par les os, et y est toujours plus avancé que dans les autres parties de l'articulation. Le radius, dans un cas, le tibia dans un autre, au bout de la quinzième séance environ, avaient repris leur volume normal.

Les fongosités cèdent plus difficilement. La région empâtée s'affaisse, en se durcissant, et finit par disparaître, laissant quelfois derrière elle une sorte de plaque indurée.

Lorsqu'il y a en même temps de la synovite tuberculeuse des tendons périarticulaires, les premiers effets du chauffage se font sentir de ce côté. Chez le premier malade que nous avons chauffé à l'Hôtel-Dieu, il existait une arthrite tuberculeuse du poignet et du carpe. Les tendons extenseurs étaient bourrés de fongosités, et la gaine de l'extenseur commun présentait une fistule correspondant à l'interligne articulaire. Chez ce malade, qui sortit de l'hôpital complètement guéri, les fongosités des tendons se sont affaissées les premières, la fistule se tarit facilement, et ce n'est qu'au bout de 60 chauffages environ, que l'articulation commençait à reprendre sa physionomie ordinaire (1 mois). Le malade quitta l'hôpital au bout de 2 mois et demi.

La physionomie de la région et du membre malade après la guérison, diffère peu de celle d'un membre guéri de tumeur blanche; les traces de brûlure finissent par disparaître au bout d'un certain temps. L'articulation présente *tous ses mouvements*, comme s'il n'existait pas d'ankylose antérieure. Parfois, en explorant, on peut trouver la synoviale un peu indurée, comme fibreuse. Chez un de nos malades, il est impossible de découvrir (en dehors des cicatrices) la trace des lésions antérieures de l'articulation.

Parallèlement, l'état général se modifie. Chez un malade cachectique à son entrée, amputé de la jambe pour une tuberculose du pied, l'état général est parfait.

Je dois maintenant donner un aperçu des indications et du mode d'emploi du chauffage, ainsi que des soins concomitants, que M. Verneuil a l'habitude de donner aux tuberculeux articulaires, en même temps que la chaleur. On verra par là, que mon illustre maître ne dédaigne point les autres méthodes thérapeutiques. Bien au contraire, il cherche à tirer parti de tout ce qui peut contribuer à la destruction du tubercule. Cependant je

tiens à faire remarquer que, dans un but expérimental, parmi nos 4 observations de guérison de tumeur blanche, 2 malades ont été *exclusivement traités par la chaleur*. Ce qui nous prouve la puissance de cet agent thérapeutique.

Il est difficile de donner des indications générales s'appuyant sur des faits observés depuis peu, et dont le nombre n'est pas assez considérable. Nos observations à cet égard sont cependant fort instructives, en ce sens que pour trois d'entre elles l'amputation a été sérieusement discutée. Or il est certain que si notre méthode thérapeutique réussit dans les cas graves et avancés, elle réussira encore plus sûrement dans les cas où la résection et l'arthrectomie sont applicables.

M. Verneuil, en me chargeant du chauffage des articulations chez nos malades, ne manquait jamais de me faire observer que la *méthode conservatrice était soumise à une rude épreuve*. J'ajoute qu'elle en est sortie triomphante.

En résumé, les indications du traitement par le chauffage sont très étendues, *elles confinent à celles de l'amputation*. Pareille méthode doit toujours être essayée avant de se décider à une opération, quelque minime qu'elle soit. Le malade peut en effet être guéri à peu de frais, et en conservant les fonctions de son articulation sensiblement normales. Quant à la récidive, je ne puis rien en dire, les cas rapportés n'étant pas d'une date assez éloignée; mais sur ce point une opération quelconque ne met certes pas le malade plus à l'abri que la guérison obtenue par ces moyens simples.

A la clinique de l'Hôtel-Dieu, le bain est prescrit une ou deux fois par jour, suivant l'importance des lésions d'une part, et des troubles fonctionnels d'autre part. Un grand gonflement, des douleurs d'une certaine importance, la présence d'une synovite concomitante, d'un abcès périarticulaire ou d'une fistule, constituent des indications à la double balnéation quotidienne. Chaque bain dure environ 1 heure, et à la fin, la température du four s'abaisse progressivement jusqu'à 40° ou 50°.

Dans les intervalles, la région tuberculeuse sera pansée avec la gaze iodoformée, enveloppée et comprimée dans une couche de coton.

Le malade est soumis à l'emploi de l'iodoforme pris à l'intérieur, à la dose de 5 centigrammes matin et soir.

S'il y a des fistules, on fait tous les 2 ou 3 jours une injection dans le trajet avec l'éther iodoformé à 5 p. 100.

Tous nos malades se lèvent dans la journée, circulent dans les corridors, ou dans le jardin en s'aidant de béquilles, lorsqu'il s'agit des membres inférieurs.

Chez les malades cachectiques, pour relever les forces et exciter l'appétit, nous nous sommes bien trouvé des injections hypodermiques du sérum de chien, par la méthode du professeur Richet.

En somme on voit que si nous reconnaissons une action toute particulière à la chaleur sur le bacille et les lésions tuberculeuses, nous cherchons des adjuvants dans les agents thérapeutiques qui jouissent à juste titre d'une certaine réputation, et dans une hygiène aussi bonne que les conditions hospitalières peuvent le permettre.

Depuis le remarquable mémoire de M. le professeur Lannelongue, nous avons déjà soumis des malades, à la clinique de l'Hôtel-Dieu, à l'action simultanée du chlorure de zinc au dixième et à celle de la chaleur. Nous sommes persuadé que les méthodes mixtes auront un effet beaucoup plus puissant sur le bacille d'une part, et sur les lésions anatomo-pathologiques d'autre d'art. Toutefois je ferai remarquer que deux de nos malades ont guéri sans aucun adjuvant, par le surchauffage seul, et que, dans les cas de lésions osseuses, le surchauffage seul me paraît applicable. C'est là du reste l'opinion de M. Verneuil.

Dans certains cas, M. Verneuil fait rentrer l'opération comme adjuvant de la chaleur. C'est ainsi qu'il m'a conseillé de faire un évidement de la première phalange chez un enfant porteur d'une tumeur blanche de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. La main avait été chauffée pendant un mois, les fongosités s'étaient affaissées, le volume des os avait diminué, une fistulette qui existait sur le côté interne s'était tarie; la phalange seule restait volumineuse, elle contenait un sequestre.

La guérison *préparée par le chauffage* a été obtenue rapidement, après l'extraction du sequestre.

Les conclusions que je crois devoir tirer de ce travail sont les suivantes :

1° Le chauffage est applicable aux articulations des extrémités supérieures et inférieures, telles que le pied, la main, le coude et plus difficilement le genou.

2° Ses indications sont très étendues. Il doit être appliqué dans tous les cas où l'immobilisation simple, l'arthrectomie ou la résection sont indiquées. Avant de recourir à une autre opération,

il faut employer le chauffage, et ne se décider à une intervention, qu'autant que celle-ci est faite comme adjuvant de la caléfaction.

3° Son mode d'emploi est tellement simple, qu'il est à la portée de tout le monde. Dans la clinique de l'Hôtel-Dieu, celui qui est chargé du chauffage est un ancien tuberculeux guéri.

4° En même temps que ce chauffage, il est bon d'employer d'autres adjuvants, tels que l'iodoforme à l'intérieur, l'éther ou la vaseline iodoformée en injection au milieu des fongosités, le liquide de Lannelongue, la compression, l'immobilisation, etc.

Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires,

Par MM. Paul Poirier et Th. Jonnesco (de Paris).

L'ouverture des cavernes tuberculeuses est de date déjà ancienne.

L'opération, condamnée, discréditée, a été reprise dans ces dernières années en Allemagne, en Italie, en Angleterre, etc. Elle reste très contestée et a été peu pratiquée. Les raisons de cette défaveur doivent être cherchées dans les difficultés et les dangers des procédés opératoires mis jusqu'ici en pratique.

Considérant d'une part que les tuberculoses accessibles sont en majeure partie guérissables, et d'autre part que l'influence fâcheuse de la rétention des produits tuberculeux dans les cavernes ne sauraient être contestée, nous avons cherché un procédé simple, facile, pratique, de pénétrer sans danger dans les cavernes pulmonaires. Nous ne parlerons ici que des cavernes qui occupent le sommet du poumon, de beaucoup les plus fréquentes.

On peut les aborder de deux manières : soit par la *voie antérieure*, soit pas la *voie postérieure*.

Après avoir fait des recherches sur vingt sujets tuberculeux, voici le procédé auquel nous nous sommes arrêtés.

Notons d'abord : 1° que le premier espace intercostal a une hauteur moyenne de 2 centimètres ($22^{mm},4$) et qu'il est un peu plus haut du côté gauche que du côté droit ; 2° que le tiers interne de la clavicule seul est thoracique ou pulmonaire, les deux tiers externes étant scapulaires, et que c'est au-dessous du tiers

interne qu'il faut opérer, à distance des vaisseaux et nerfs sous-claviers. Il faut reconnaître l'articulation sterno-claviculaire dont l'interligne se creuse lorsque les épaules sont rejetées en arrière, et immédiatement au-dessous la saillie, très manifeste, formée par le cartilage de la première côte.

L'incision commence sur le *milieu* du sternum, à deux travers de doigt (4 centimètres) au-dessous de l'interligne sterno-claviculaire; elle suit le premier espace intercostal si large sur une longueur de 9 centimètres; faite au thermo-cautère, elle comprend la peau et le tissu sous-cutané. Le grand pectoral apparaît

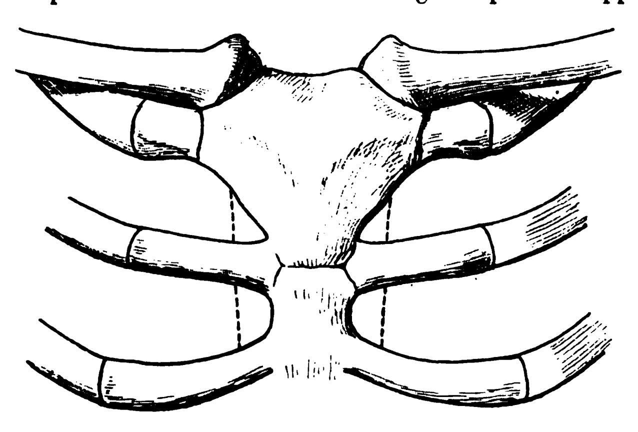
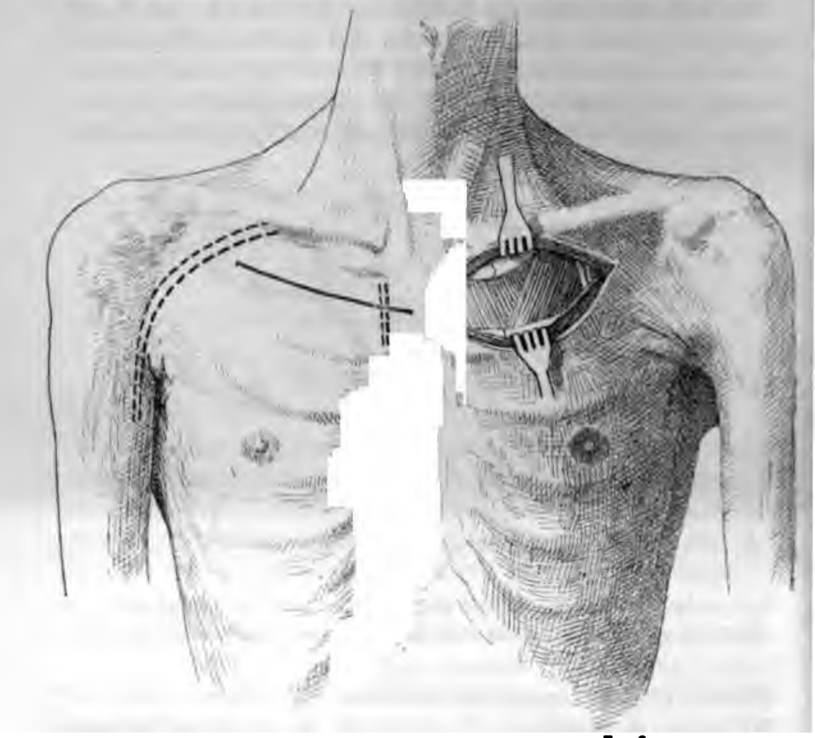


Fig. 1. — Montre le squelette de deux premiers espaces intercostaux; les lignes ponctuées indiquent le trajet des vaisseaux mammaires internes.

très mince en cette région : une sonde cannelée choisit et agrandit un interstice de ce muscle, dans l'écartement duquel on voit alors l'espace intercostal avec ses muscles. Dans l'angle externe de la plaie, on peut quelquefois apercevoir la veine et l'artère thoraciques antérieures, et plus rarement le bord supérieur du petit pectoral; — dans l'angle interne, l'artère et la veine mammaires internes traversent l'espace à un centimètre du sternum, sous les intercostaux; — la partie moyenne de la plaie est libre sur une longueur de six centimètres environ.

Les muscles intercostaux étant divisés avec prudence, par incision parallèle à l'espace, la plèvre pariétale est à nu dans une large étendue. Alors le chirurgien se comporte différemment, suivant que les plèvres sont ou ne sont pas adhérentes. Il est très facile de se renseigner à cet égard : dans le cas d'adhérences,

la plèvre costale, épaissie, résistante, de couleur blanc mat, ne permet pas d'apercevoir le poumon sous-jacent; dans le cas contraire, la transparence de la plèvre pariétale laisse voir les mouvements du poumon. D'ailleurs, en cas de doute, une aiguille fine et aseptique peut être enfoncée, le mouvement ou l'immo-



Ed. Cuyer

Fig. 2. — Le trajet des vaisseaux axillaires et mammaires internes est indiqué par des lignes ponctuées; le trajet de l'incision cutanée par une ligne plane. A gauche, on voit le premier espace intercostal découvert après l'incision des plans superficiels.

bilité de son extrémité libre prononcent pour ou contre l'adhérence. S'il y a adhérence, et c'est l'ordinaire en cas de cavernes tuberculeuses, le thermo-cautère ouvre largement la caverne. Quelquefois on sera obligé de traverser une épaisseur notable d'un tissu pulmonaire farci de tubercules avant d'arriver à l'excavation; on devra alors diriger l'instrument un peu en arrière et en haut, parallèlement à la face inférieure de la première côte,

pour gagner l'extrême sommet du poumon, lieu d'élection; s'il n'y a pas d'adhérences, on provoquera leur formation et l'ouverture de la caverne sera remise à quelques jours, à moins que l'on ne préfère suturer les deux plèvres pour ouvrir immédiatement. L'opération ne demande que quelques minutes; elle paraît d'une simplicité qui étonne et n'offre aucun danger. Sur vingt sujets, elle nous a conduit vingt fois dans les cavernes.

L'analyse des observations publiées et nos recherches personnelles nous ayant appris que les cavernes apparaissent fréquemment à l'extrême sommet du poumon dont la pointe vient affleurer, comme on sait, le col de la première côte, nous avons voulu déterminer un procédé qui permît d'accéder à ces cavernes que l'auscultation localise dans le tiers interne de la fosse sus-épineuse; cette voie postérieure est moins facile et moins ménagère que l'antérieure.

Pour aborder les cavernes par la voie postérieure, l'incision va de l'apophyse épineuse de la 7e cervicale (proéminente) à l'angle supérieur et interne de l'omoplate; elle comprend la peau et le trapèze adhérents; les bords étant rejetés de côté, il suffit alors d'écarter les fibres du rhomboïde pour apercevoir le tiers postérieur de la deuxième côte, que l'on doit réséquer sur une longueur de 4 centimètres : c'est l'affaire de deux coups d'une pince bien coupante, après que toutefois l'on aura détaché le nerf et l'artère intercostaux sous-jacents. La plèvre apparaît.

Dans notre esprit, cette voie postérieure doit être réservée à certains cas spéciaux : la voie antérieure, courte et facile, permet d'ailleurs un meilleur drainage.

Nous n'avons point parlé de résection costale : c'est que cette manœuvre nous paraît compliquer sans avantage le manuel opératoire d'une intervention qui est et doit rester simple et économe. C'est un drainage qui permet l'évacuation, la désinfection des cavernes en même temps que l'introduction d'agents modificateurs. Dans ces conditions l'opération peut être pratiquée par tous, et il n'en peut résulter, semble-t-il, que des avantages. Nous avons relevé 29 cas d'ouverture de cavernes tuberculeuses; les résultats sont : 15 améliorations de l'état local et général; 4 guérisons; 9 résultats, 1 dont le résultat n'est pas indiqué. Encore faut-il dire que, dans la plupart de ces cas, le chirurgien avait eu recours à une opération compliquée, avec résection costale.

Nous concluons seulement ceci : on peut, par une opération

facile, n'offrant aucun danger, évacuer le contenu des cavernes tuberculeuses, les désinfecter et donner un accès direct aux agents modificateurs.

Tuberculose rénale et néphrectomie sous-capsulaire,

Par M. le Dr H. Duret, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille.

Dans la tuberculose rénale, il faut établir deux groupes distincts : dans le premier, la lésion du rein s'est accompagnée, soit primitivement, soit consécutivement, de tubercules des organes génito-urinaires, ou des autres viscères, en particulier des poumons; dans le second, elle reste, au moins momentanément, à l'état *localisé, isolé*. C'est alors, seulement, qu'une intervention chirurgicale est indiquée, utile, et préserve de l'infection générale. La maladie est primitivement dans le rein, et marche, ordinairement, d'une allure chronique.

Dans cette dernière catégorie de faits, l'état anatomique du rein peut offrir deux aspects différents. Si l'organe entier est ensemencé de tubercules, ou si le parenchyme est creusé de nombreuses cavernes, c'est à la *néphrectomie* seule qu'on peut avoir recours. On obtient parfois un succès complet, comme dans le cas de MM. Verneuil et Le Dentu, rapporté dans la thèse de Brodeur, en 1885. D'après cet auteur, sur 18 néphrectomies pour reins tuberculeux, il y eut 8 guérisons, soit environ 45 p. 100. M. le professeur Guyon, sur 20 cas, donne comme résultats généraux : morts 55 p. 100, guéris 7, amélioré 1, inconnu 1. Selon ce savant maître, dans ces circonstances, la néphrectomie primitive est fort grave; la néphrectomie secondaire l'est deux fois moins. Enfin la mortalité de la *néphrotomie* est encore inférieure.

Cette dernière opération est surtout applicable aux tuberculoses à *un seul foyer*, quelle que soit d'ailleurs l'étendue de celui-ci. « Il est établi par l'expérience, dit M. Le Dentu, qu'il est préférable de commencer par l'incision des foyers, quitte à faire plus tard l'extirpation de la tumeur, si la guérison ou une amélioration très grande n'est pas obtenue. *C'est donc cette opération que je recommande en première ligne, comme M. Guyon*, mais à la condition qu'on la complète par l'ablation de toutes les masses

caséeuses qui remplissent les foyers. Cette façon de procéder peut amener à pratiquer une sorte de *néphrectomie sous-capsulaire.* » C'est ce que fit M. Terrillon dans un cas communiqué par lui à l'Académie de médecine en 1888 : il opéra par la voie transpéritonéale, et ne laissa en place que la *coque rénale* : la guérison fut obtenue.

Nous rapportons un succès du même genre : mais nous avons opéré par la voie lombaire. Un an et demi après l'opération, la guérison s'est maintenue ; la santé de la malade est aujourd'hui florissante. Nous avons fait deux interventions à quelques semaines de distance : dans la première, nous avons ouvert et soumis au curettage un vaste abcès sous-néphrétique encapsulé : dans la seconde, la malade étant réduite à un degré d'épuisement profond, nous avons pénétré une seconde fois dans la poche rénale, nettoyé celle-ci, excisé toutes les brides et dépôts caséeux, et enlevé de plus une vingtaine de ganglions lombaires, caséeux, du volume d'une amande. Le rein parut, après cela, réduit à une coque d'un ou deux centimètres d'épaisseur, ainsi que le palper abdominal et l'examen par la plaie permirent aisément de le constater, chez un sujet réduit à un état d'émaciation extrême.

Obs. I. — Germaine C..., vingt-quatre ans, servante, entre le 9 janvier 1890 dans mon service pour une tumeur douloureuse du ventre.

Elle a toujours été bien réglée, eut un enfant à l'âge de vingt-deux ans, et fut menstruée malgré son allaitement. Pas d'antécédents morbides héréditaires.

Il y a un an, pour la première fois, elle éprouva des douleurs en urinant, avec ténesme très prononcé, urines troubles, et quelques gouttes de sang à la fin de la miction. Contre ces symptômes, on lui fit, dans la vessie, deux injections de nitrate d'argent qui l'améliorèrent. Menstruation toujours régulière.

Il y a trois semaines environ, elle commença à ressentir une douleur dans le flanc gauche, douleur s'accompagnant de fièvre et d'amaigrissement.

Elle remarqua, en même temps, la présence d'une tumeur dans la même région. Elle se contenta de rester au lit et d'appliquer des cataplasmes à demeure, sans amélioration. Elle entre alors à l'hôpital.

A la vue, on constate, dans l'hypochondre gauche, au-dessous des fausses côtes, une tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme. Celle-ci est bien limitée, descend jusqu'à un travers de doigt de la crête iliaque ; on peut la saisir à pleines mains et lui imprimer des mouvements de latéralité. Elle présente des bosselures, est rénitente, bien

que d'une dureté assez notable. La percussion montre qu'une grosse anse intestinale (le côlon descendant) passe en avant d'elle. La région lombaire semble remplie, distendue : la malade étant couchée sur le flanc opposé, si on applique une main en avant, l'autre en arrière, on constate la présence d'une masse qui la comble, surtout si on vient à la refouler en arrière.

La température, prise matin et soir, présente de grandes oscillations, comme dans une fièvre de résorption.

Les urines, examinées à plusieurs reprises au point de vue du pus et de l'albumine, ne présentent ni l'un ni l'autre. Elles sont rares, 400 à 500 grammes par 24 heures, et chargées d'urates.

Pendant les quelques jours qui précédèrent l'intervention, la malade eut de la diarrhée et présenta une teinte terreuse assez prononcée.

L'opération fut pratiquée de la manière suivante. Décubitus sur le côté opposé, un coussin sous le flanc, pour rendre saillante la région lombaire gauche. Je fais une incision de douze centimètres, à convexité inféro-postérieure, commençant au-dessous des fausses côtes et aboutissant à la crête iliaque. La partie moyenne de l'incision correspond au bord externe de la masse sacro-lombaire ; je pénètre couche par couche jusqu'au carré des lombes, que je récline du côté de la colonne vertébrale. J'aperçois, dans la fosse rénale, une membrane ou coque fibreuse, saignante, tendue, fluctuante ; je fais dans la poche une ponction avec le trocart n° 3 de l'appareil Potain. Le pus apparaît, mais ne s'écoule pas. Je débride alors largement la poche au thermo-cautère ; il s'écoule un litre de pus jaune grisâtre, strié de sang, de consistance colloïde et d'odeur infecte. Le doigt, introduit dans la poche, y découvre des brides nombreuses, très développées, traversant la cavité, qui mesure environ 15 centimètres dans un sens, et 10 centimètres dans l'autre. Le rein refoulé est senti très loin en avant, sous la paroi abdominale. La poche, vidée de son pus, est copieusement irriguée à l'eau boriquée tiède. On y introduit plusieurs drains disposés en flûte de Pan ; pansement antiseptique absorbant.

La température vespérale, qui était de 40° ordinairement, s'élève seulement à 39° le soir de l'opération. La malade, soulagée, est calme.

Pendant les jours qui suivirent, les urines furent examinées à plusieurs reprises ; jamais on n'y trouva d'albumine, mais seulement des urates. Après quelques rémissions à 38°, la température remonte à 40° et s'y maintient malgré les pansements journaliers. Il semblait y avoir rétention, ou un autre foyer non évacué. En comprimant la tumeur, qui avait alors le volume du poing, on faisait sourdre quelques gouttes d'un pus de mauvaise odeur, semblable au pus primitif. L'incision cutanée se rétracte et ne laisse passer le doigt qu'avec peine ; celui-ci d'ailleurs ne pouvait atteindre le fond de la poche. L'état général, très bon au début, déclina de plus en plus, et bientôt la malade ne mangea plus. Lors de la première opération, j'avais trouvé,

à la partie inférieure du rein, un point suspect, et conclu à la probabilité d'une caverne tuberculeuse rénale, comme origine de la collection puriforme.

Sous le chloroforme, le 17 février, j'agrandis la plaie au thermocautère. Je fis le grattage de la poche à la curette, et enlevai de véritables blocs caséeux, en même temps que s'échappaient des flots d'un pus fétide et visqueux; puis le doigt fut introduit, les brides réséquées, les cloisons éventrées, de manière à faire une seule cavité; on extirpa de la paroi de la poche huit à dix ganglions ovalaires, du volume d'une noix, *absolument caséeux*. Les brides et les cloisons étaient des débris de la charpente du rein, mou et friable, parsemé de cavités pleines de pus, à odeur urineuse. Lorsque le nettoyage de ces arrière-cavités eut été fait, le rein sembla réduit à une coque rigide d'un ou deux centimètres d'épaisseur. On cautérisa les parois vigoureusement au thermocautère.

La néphrectomie, un instant discutée, ne fut pas faite sur-le-champ, à cause de l'état extrêmement faible de la malade. On remplit la cavité avec de la gaze iodoformée en cerf-volant. Le soir de l'opération et le lendemain, la température s'éleva à 38°,5; lavements toniques, pansement chaque jour, 800 grammes d'urine.

Les jours suivants la température monte encore à 39°. On fait deux fois par jour des lavages à la créoline, puis des injections iodées. C'est seulement vers le 15 mars que la fièvre tombe; on ôte les drains le 20 mars.

L'amélioration se fait peu à peu et la malade quitte l'hôpital vers le milieu d'avril, complètement guérie. Elle va à la campagne.

Nous l'avons revue un an après; sa santé est florissante et est demeurée telle jusqu'aujourd'hui. On peut, sans doute, la considérer comme radicalement guérie.

Traitement chirurgical de la tuberculose du testicule,

Par le Dr G. Humbert, agrégé, chirurgien de l'hôpital du Midi.
(*Extrait des procès-verbaux.*)

M. Humbert préconise, au sujet du traitement des tuberculoses testiculaires, une méthode complètement opposée à celle que paraissent avoir adoptée la plupart des chirurgiens; il la résume ainsi : Ne jamais attendre pour intervenir chirurgicalement; ne jamais pratiquer d'opérations partielles, et surtout éviter la castration, soit précoce, soit tardive. Indépendamment

de l'action que la castration peut avoir sur la généralisation de la tuberculose, il faut songer que bien souvent, pour ne pas dire dans la généralité des cas, après l'ablation d'un testicule, l'autre se prend, et alors on en arrive à une castration double. A la castration il préfère de beaucoup, dans les cas où l'épididyme et le testicule sont entièrement pris, la destruction complète à la curette, après incision de la tumeur au thermo-cautère. On conserve la gangue cellulaire péri-épididymaire, la tunique vaginale épaissie, et il reste, après la cicatrisation, un noyau qui suffit à donner l'illusion d'un testicule, ce que M. Verneuil a si ingénieusement appelé un « testicule moral ».

M. Verneuil. — Depuis vingt ans, j'ai condamné en pareil cas la castration comme une opération détestable, et je n'en suis plus à compter les faits où l'ablation du testicule détermine une généralisation tuberculeuse. D'ailleurs en enlevant un testicule tuberculeux, on n'a pas la prétention, je pense, d'enlever un foyer bacillaire unique, susceptible seul d'infecter l'organisme, puisque, 80 fois sur 100, lorsqu'on pratique le toucher rectal, on trouve la prostate ou les vésicules séminales atteintes par la tuberculose.

QUESTIONS DIVERSES

Note sur la bile cystique dans la tuberculose.

Par MM. les Dr V. Hanot, agrégé, médecin des hôpitaux, et L. Létienne
ancien interne des hôpitaux.

I

Les écrits récents sur la tuberculose pulmonaire ne traitent point de l'état de la bile dans cette affection. Il faut remonter jusqu'à Louis pour en trouver la mention. Louis, dans ses recherches sur la phthisie [1], a réservé un court chapitre à la bile et à la vésicule biliaire. Les conclusions de ces pages sont que la bile du phthisique diffère peu de celle que l'on trouve dans d'autres affections et que les lésions constatées sur la vésicule sont imputables à une lithiase biliaire coexistante et non à la tuberculose même.

Bouisson, dans une des plus complètes monographies [2] que nous ayons sur la bile, insiste à peine sur la bile des phthisiques; il l'envisage surtout au point de vue physiologique, à cause de l'asphyxie si fréquente au stade ultime de la tuberculose pulmonaire.

A l'époque où la tuberculose, mieux connue dans ses causes, plus étudiée dans ses effets, est le but de tous les efforts thérapeutiques contemporains, il nous a paru intéressant de rassembler en ces lignes le résultat de nos investigations sur la bile de sujets morts de tuberculose pulmonaire.

Nos recherches ont porté sur la bile contenue dans la vésicule biliaire. Les propriétés physiques de ce liquide ont été examinées dans vingt et un cas. Quatorze d'entre eux ont en outre été soumis à l'analyse bactériologique.

1. Louis. Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie. 2e édit. Paris, J.-B. Baillière. 1843.
2. Bouisson. De la bile, de ses variétés physiologiques, de ses altérations morbides. Montpellier, 1843.

II

EXAMEN DES PRINCIPALES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DE LA BILE : COULEUR, CONSISTANCE, QUANTITÉ, DENSITÉ, RÉACTION, ÉTAT SPECTROSCOPIQUE.

Couleur. — La couleur de la bile a, dans tous les cas observés, conservé la teinte générale jaune orangé. Dans la plupart des cas, elle se montra très foncée, tirant sur le brun. Cette coloration n'est point due à la concentration passive de la bile dans la vésicule, puisque nous relevons indistinctement des heures de prise très variables, depuis trente minutes jusqu'à trente-huit heures après la mort.

Dans quatre cas, l'orangé de la bile tirait notablement sur le rouge. Dans ces quatre cas, la fluidité de la bile avait manifestement augmenté.

Dans deux cas, la bile fut beaucoup plus claire que de coutume, se rapprochant de la nuance de la bière blonde. Là encore la fluidité avait augmenté.

Une seule fois, elle présenta une teinte jaune sale à reflets verdâtres; elle avait été prélevée plus de vingt-quatre heures après la mort, par un temps chaud.

Consistance. — La consistance est ici proportionnelle au degré de coloration de la bile. Très filante et visqueuse, lorsque la teinte est sombre; plus mobile, lorsque la nuance est franchement orangée, la bile devient assez fluide quand la teinte pâlit. Ce fait si logique qu'il semble *à priori* une vérité banale, n'est pas constant en pathologie, car il est des biles d'une teinte extrêmement foncée, qui sont d'une fluidité aussi parfaite que celle de l'eau.

Quantité. — La quantité de la bile contenue dans la vésicule biliaire est des plus variables ; celle-ci peut en effet être ou presque vide ou distendue. Il est toutefois fréquent que la quantité n'excède pas 25 centimètres cubes. Les chiffres extrêmes ont été :

Minimum : 5 centimètres cubes dans une vésicule assez considérable pour renfermer à l'état de simple distension 102 centimètres cubes d'eau.

Maximum : 45 centimètres cubes.

Ces chiffres sont sensiblement égaux à ceux qu'on relève dans les autres affections, exception faite des maladies locales qui

déterminent des dilatations vésiculaires parfois énormes.

Densité. — Dans la tuberculose, la densité du liquide cystique est à peu près égale à celle de la bile normale. Les densités les plus communément obtenues ont été : 1,036 ; — 1,033 ; — 1,028 ; — 1,023. La plus faible densité observée a été de 1,014. Dans ce dernier cas, la bile était particulièrement pâle et fluide.

Réaction. — La réaction a toujours été trouvée neutre ou légèrement alcaline, jamais acide.

État spectroscopique. — Il est en général admis que la bile humaine ne présente pas de réaction spectroscopique caractéristique. On sait cependant que les pigments biliaires produisent une large extinction des couleurs droites du spectre. Si l'on examine au spectroscope des échantillons de bile diluée, on constate, dans le plus grand nombre des cas, l'assombrissement du spectre et l'extinction totale du violet, indigo, bleu. La bande obscure empiète même sur le vert où elle diffuse et se perd. La division micrométrique 100 correspondant à la raie du sodium, c'est en général vers 160 que la couleur disparaît. A l'autre extrémité du spectre, la zone rouge terminale s'obscurcit aussi jusqu'à 50 environ.

Dans quatre cas, nous avons pu constater l'apparition d'un spectre spécial. Les deux premiers ont donné entre D et E les deux bandes d'absorption caractéristiques de l'oxyhémoglobine. Ces spectres étaient semblables à ceux que MM. Wertheimer et Meyer ont trouvés dans la bile d'animaux soumis à certaines influences.

Dans le troisième cas, à ces deux bandes s'en joignait une autre, plus diffuse, plus étalée, occupant dans le vert bleu le siège donné par MM. Hayem, Winter et Tissier comme propre à l'urobiline.

Dans le quatrième cas enfin, nous avons obtenu un spectre dont la signification nous échappe. Outre l'extinction des couleurs droites du spectre jusqu'au bleu, on comptait une bande à gauche de D, dans l'orangé ; deux bandes assez proches l'une de l'autre entre D et E, dans le jaune ; et une dernière bande à droite de E, dans le vert, assez distante de la zone obscure terminale pour qu'on pût percevoir sur sa droite des rayons verts légèrement assombris.

Cette réaction spectrale est différente des spectres d'oxyhémoglobine et méthémoglobine qui ont été signalés par MM. Hénocque, Wertheimer, Hayem, etc., dans certaines circonstances.

Ces spectres ne subsistent pas aux modifications subies par la bile. On les trouve dans la bile récente. On peut les retrouver encore dans la bile conservée pendant un temps assez long, quelquefois plusieurs semaines, en pipettes stérilisées et scellées à la lampe. Mais une fois que la dilution a été faite pour les besoins de l'étude, le spectre s'efface assez vite et graduellement. Dix heures après, il a presque disparu; vingt-quatre heures après, on ne le voit plus. Si la dilution est conservée elle-même dans un tube scellé, l'affaiblissement de la réaction spectrale semble se faire moins vite, mais elle n'est plus visible le lendemain.

Les mêmes spectres, horm[illegible] dernier, ont été vus par nous dans des biles provenant de [illegible] morts d'autres maladies que la tuberculose : les prem[illegible]s des affections diverses; le second dans un cas de diab[illegible]pliqué, il est vrai, de tuberculose, mais ne figurant [illegible] ces notes.

II

DESCRIPTION MICROGRAPHIQUE.

La bile physiologique est un liquide homogène coloré, qui ne tient en suspension aucun élément figuré. La bile prise sur le cadavre est tout autre, et ce liquide renferme des corps nombreux, très variés de forme et de nature. Après la mort, le moindre attouchement de la vésicule suffit pour détacher des parcelles d'épithélium qui forment de petits flocons. On y trouve souvent des composés divers sous forme de granulations très petites, d'amas amorphes ou de cristallisations nettes.

Tous ces éléments sont d'ordinaire d'autant plus nombreux que la bile est examinée à un moment plus éloigné de celui de la mort.

Corps organisés. — Les débris épithéliaux sont constitués par des cellules munies d'un noyau occupant leur tiers inférieur. Ces cellules ont l'extrême variabilité de forme des épithéliums cylindriques desquamés. Elles portent un plateau granuleux, vaguement strié. Sur quelques préparations, il semble même que ce plateau soit surmonté de cils vibratiles. Entre le plateau et le protoplasma cellulaire est d'ordinaire une zone claire. Ces cellules flottent isolées ou accolées les unes aux autres. Elles forment des lambeaux composés d'un plus ou moins grand nombre

de cellules, qui se présentent de champ ou de face. Dans ce dernier cas, elles ont l'aspect d'une mosaïque polygonale régulière : au centre de chaque élément est une aire circulaire alternativement sombre et obscure suivant qu'on fait varier le point. Elles se colorent par le picrocarmin, avec élection carminée sur les noyaux, par l'éosine en totalité et par les réactifs courants.

Quand les cellules ont séjourné dans la bile, elles se modifient, deviennent granuleuses et s'effritent. Le noyau plus résistant finit par être libre et flotte dans la préparation, où il peut être pris pour un leucocyte.

Ces cellules proviennent de l'épithélium villo-glandulaire de la vésicule. Sur les coupes de la vésicule, on retrouve intactes les rangées d'un épithélium semblable, qui, suivant l'orientation de la coupe, s'offrent aussi de profil ou de face. Quelquefois même les tubes glandulaires se sont détachés en bloc et on voit de véritables manchons épithéliaux ayant gardé une disposition cylindroïde et une lumière centrale.

Comme éléments cellulaires présents dans la bile, nous n'avons trouvé que ceux-là : jamais nous n'y avons vu de cellules hépatiques, jamais de globules rouges.

On rencontre assez souvent, et cela surtout lorsque la bile n'est plus très fraîche ou qu'elle n'a pas été examinée immédiatement, des blocs de mucus, revêtant toutes les formes possibles, remplis de granulations et ordinairement colorés de la même façon que la bile, mais d'une nuance plus foncée. Ce fait les distingue des cellules épithéliales modifiées qui ne sont pas toujours colorées par la bile et qui semblent, dans la préparation, n'être teintées que parce qu'elles sont comprises entre des couches de liquide coloré.

Toutes les fois que nos examens ont porté sur de la bile récente, nous n'avons pas trouvé de granulations graisseuses notables. Cela n'arrive, suivant nous, qu'après la fonte des éléments cellulaires dans la masse ; et les gouttelettes graisseuses signalées par les auteurs n'ont d'autre origine que cette transformation.

Corps organiques. — Aux éléments constitutifs de l'organisme même, sont mêlés en quantité variable des produits d'élaboration de nature organique, tels les cristallisations diverses si souvent rencontrées dans la bile.

Parmi ces corps, nous avons relevé :

Des amas jaune d'or, composés de petites masses amorphes et soudées en bloc ;

Des cristaux aciculaires jaune brun;

Des cristaux clinorhombiques isolés ou agminés de couleur orange ou rouge (bilirubine);

Des aiguilles incolores de sel de soude;

Des cristaux incolores de carbonate de chaux;

Des granulations noir brun extrêmement petites;

Des cristaux parcellaires d'indigo.

Dans un seul cas, nous avons trouvé de rares paillettes vertes de biliverdine. Cette bile avait été prélevée trois heures après la mort, et l'examen bactériologique a montré qu'elle contenait des microorganismes.

Ce n'est qu'après un assez long abandon que la bile renferme des houppes rameuses de sels biliaires (glycocholate de soude) et des tables de cholestérine.

Ces composés organiques peuvent subir des modifications quand on examine la bile longtemps après la mort ou bien quand on la soumet à des réactifs chimiques appropriés. Nous nous bornerons à décrire ici ce que nous avons vu dans la bile brute.

Il nous a paru que la bile était d'autant moins riche en cristallisations qu'elle était prélevée plus rapidement après la mort. Les cristaux de carbonate de chaux proviennent vraisemblablement du mucus mélangé à la bile.

IV

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.

Il est de notion courante que la bile normale soit privée de microbes pathogènes ou non. Cette notion vraie pour la bile physiologique cesse de l'être pour la bile provenant de sujets atteints d'affections diverses et, dans la tuberculose, il n'est point rare que la bile contenue dans la vésicule renferme des microorganismes.

La recherche en a été faite au moyen de préparations de bile brute, non colorée, de lamelles soumises aux réactifs colorants usuels et de cultures faites sur divers milieux, dont les plus employés ont été le bouillon peptonisé, la gélatine et la gélose. La prise de la bile eut lieu à des heures tantôt rapprochées tantôt éloignées du moment de la mort. Toujours elle a été faite suivant le mode opératoire convenant aux recherches bactériologiques.

Suivent 14 observations donnant en résumé l'histoire clini-

ıe des cas observés, les lésions macroscopiques constatées à ıutopsie, les lésions histologiques du foie, et les résultats de ›xamen bactériologique.

Obs. I. — Homme de trente-quatre ans, entré le 1er novembre 1890, lle Magendie, n° 40.

Antécédents héréditaires positifs; accidents strumeux dans l'enfance; mptômes de tuberculose affirmés en juillet 1888; hémoptysies en ıvier 1889, pneumothorax; en août 1889, pyopneumothorax ponc- ›nné. Mort le 10 février 1891.

Autopsie. — Épanchement purulent dans la plèvre gauche; rétraction sclérose pulmonaire; cavernes et granulations, masses gélatiniformes pneumonie caséeuse à droite.

Histologiquement : Foie gras, pas de tubercules appréciables.

Bile prélevée trois heures après la mort.

Pas de microorganismes dans la bile brute, dans les préparations bile colorée par les méthodes de Lœffler, Kühne, Ziehl.

Cultures sur bouillon, gélatine, gélose négatives.

Obs. II. — Homme de quarante-neuf ans, ajusteur, entré le 17 fé- er 1891, salle Magendie, n° 29.

Antécédents héréditaires nuls; pas d'accidents strumeux dans l'en- ıce. En 1888, chagrins; au commencement de 1890, affaiblissement, orexie, vomissements; en 1891, lésions tuberculeuses, cavernes à ›ite, infiltration à gauche. Mort le 26 février 1891.

Autopsie. — Cavernes aux deux sommets, plusieurs sont crétacées. s de tubercules du foie.

Histologiquement : Surcharge graisseuse périlobulaire.

Bile prélevée 45 minutes après la mort.

Pas de microorganismes dans les préparations de bile.

Cultures sur bouillon, gélatine, agar en tubes et en boîtes de Petri. ; tubes d'agar et une boîte de Petri ont donné des colonies de *phylococcus albus.*

Obs. III. — Homme de trente-six ans, tourneur en cuivre, entré le janvier 1891, salle Magendie, n° 8.

Antécédents héréditaires peu nets; accidents strumeux dans l'enfance; ères bronchites fréquentes. En 1889-1890, grippe à forme pulmonaire; octobre 1890, première hémoptysie; en 1891, lésions profondes et ndues des poumons. Mort le 1er mars.

Autopsie. — Lésions généralisées aux deux poumons; foie volumi- ıx, pas de tubercules appréciables; ulcérations intestinales.

Histologiquement : Tubercules miliaires du foie; pas de surcharge .isseuse.

Bile prélevée 30 minutes après la mort.

Pas de microorganismes dans les préparations de bile.

Cultures négatives.

Obs. IV. — Homme de trente-deux ans, tailleur de pierres, entré le 24 février 1891, salle Magendie, n° 37.

Antécédents héréditaires et personnels nuls. En novembre 1890, refroidissement, toux, affaiblissement, amaigrissement. En 1891, lésions tuberculeuses généralisées aux deux poumons. Température élevée, fièvre rémittente. Mort subite le 5 mars au matin.

Autopsie. — Infiltration miliaire dans les deux tiers supérieurs des poumons; cavernes au sommet droit; foie volumineux, jaunâtre, pesant 2000 grammes; pas de lésions intestinales nettes.

Histologiquement : Cirrhose au début; pas de tubercules du foie; pas de surcharge cellulaire graisseuse; dégénération cellulaire en certains points, par îlots; nodules leucocytaires.

Bile prélevée trois heures après la mort.

Dans les préparations de bile brute, présence de bactéries droites mobiles.

Les cultures ont toutes été positives.

Le bouillon, examiné en goutte suspendue, contenait diverses formes du *Bacillus coli communis* : formes cocciennes, diplococciennes, diplobacillaires, bacillaires longues.

Les préparations faites avec les autres cultures présentaient toutes le *Bacillus coli communis.*

Obs. V. — Homme de vingt-sept ans, garçon de café, entré le 20 janvier 1890, salle Magendie, n° 28.

Antécédents héréditaires nuls; accidents strumeux dans l'enfance; bronchites fréquentes; en octobre 1889, bronchite plus tenace, sueurs nocturnes, affaiblissement, anorexie. En janvier 1890, aux deux sommets, lésions cavitaires; douleurs abdominales; diarrhée. Mort le 10 mars.

Autopsie. — Cavernes et granulations pulmonaires; quelques ganglions mésentériques apparents; muqueuse de l'ilion boursouflée et rouge en certains points; pas d'ulcérations appréciables. Le foie pèse 1820 grammes. Tissu gras, sans tubercules macroscopiques.

Histologiquement : Sclérose hépatique biveineuse; surcharge graisseuse et granulo-pigmentaire généralisée; desquamation épithéliale canaliculaire assez marquée.

Bile prélevée une heure après la mort.

Pas de microorganismes dans les préparations de bile.

Cultures négatives, sauf un point douteux sur un des tubes d'agar. Ce point examiné n'a rien donné de net, et réensemencé n'a fait naître aucune culture.

Obs. VI. — Femme de soixante et onze ans, blanchisseuse, entrée le 17 mars 1891, salle Grisolle, n° 1.

Antécédents héréditaires et personnels nuls. Depuis six mois, affaiblissement, vertiges, syncopes; lésions cavitaires au sommet gauche. Mort le 19 mars.

Autopsie. — A gauche, adhérences pleurales, cavernes au sommet, granulations disséminées sur toute l'étendue du poumon. A droite, granulations rares, emphysème marginal. Le foie pèse un kilo ; il a l'aspect granuleux, cirrhotique. Pas de tubercules appréciables.

Histologiquement : Cirrhose portale assez marquée; nodules leucocytaires assez nombreux; surcharge graisseuse et granulo-pigmentaire.

Bile prélevée 40 minutes après la mort.

Pas de microorganismes dans les préparations de bile.

Ensemencements faits le 19 mars. Les tubes de gélatine et d'agar, tubes roulés et boîtes de Petri sont encore intacts le 23 mars. Le bouillon seul est complètement trouble, avec flocons et traînées laiteuses. Le 25 mars, deux tubes d'agar portent une colonie blanche, étalée, à bords dentelés; des petits points blanchâtres se sont développés sur la gélatine roulée; les deux boîtes de Petri sont complètement liquéfiées. Le 30 mars, toutes les cultures sont positives.

Bouillon : En goutte suspendue, il contient : des cocci, des bacilles souvent accouplés, quelques-uns sont en forme de clou, de diplocoques et de fausses chaînettes constituées par des bacilles fragmentés dans leur enveloppe.

Agar : Première culture, blanche, dentelée, très légèrement odorante, formée par de longs filaments bactériens assez minces et des éléments réunis deux à deux, géniculés.

Seconde culture, blanche, analogue à la précédente.

Gélatine : 1° *Bacillus coli communis.*

2° Staphylocoques de dimensions moyennes, souvent éparpillés en formes diplococciennes.

Obs. VII. — Homme de vingt-cinq ans, entré le 20 mars 1891, salle Magendie, n° 23.

Hémoptysies extrêmement abondantes; affaiblissement extrême. Mort le 23 mars.

Autopsie. — Cavernules, tubercules conglomérés. Le foie pèse 1730 grammes; pas de tubercules appréciables; rate pèse 290 grammes; pas d'ulcérations intestinales.

Histologiquement : Foie normal; pas de surcharge graisseuse; granulations cristallines pigmentaires dans les cellules.

Bile prélevée quatre heures un quart après la mort.

Pas de microorganismes dans la bile brute.

Cultures négatives.

Obs. VIII. — Homme de vingt-sept ans, garçon de cuisine, entré le 12 janvier 1891, salle Magendie, n° 19.

Antécédents héréditaires inconnus; pas d'antécédents personnels; strumeux. En mai 1888, bronchite, hémoptysie. En 1889, affaiblissement, toux, sueurs nocturnes, anorexie. En février 1891, signes cavitaires à gauche, induration à droite, hémoptysies; polyurie considérable; sciatique droite; diarrhée. Mort le 2 avril.

Autopsie. — Cavernes et infiltrations tuberculeuses dans les deux poumons; rate grosse, pèse 310 grammes; reins volumineux, pèsent l'un 200 grammes, l'autre 210 grammes; leur substance est grenue et blanchâtre; le foie pèse 1940 grammes. La surface de coupe est grenue, d'une coloration jaunâtre assez uniforme; ulcérations intestinales. Le nerf sciatique droit, comparé au sciatique gauche, est plus petit, mou, et conserve mal sa forme cylindrique.

Histologiquement : Dégénérescence amyloïde diffuse et totale du parenchyme hépatique. Rein amyloïde.

Bile prélevée neuf heures et demie après la mort.

Les cultures habituelles sont restées négatives; seul, un tube de gélatine qui, intentionnellement, avait reçu une quantité considérable de bile (dix gouttes) est devenu d'une couleur verte le 9 avril. (La bile dans le principe était jaune orange foncé.) Le 13 avril, il portait des grains de diverses dimensions, qui furent réensemencés sur gélatine inclinée. Les jours suivants, de petits points grenus, blanchâtres, apparurent sur les nouvelles cultures. Le 21 avril, ils étaient assez confluents pour former une nappe continue. Le 28 avril, les cultures étaient dans le même état, sans liquéfaction de la gélatine. Le 30 avril, autour de la culture, on remarqua une zone pelliculaire irisée. En même temps, la culture devenait odorante (odeur de fromage encore comestible). Pas de liquéfaction de la gélatine. Bien développée, la culture était blanchâtre, ridée, assez adhérente. Quand on en voulait enlever un fragment pour l'examen, le fil spatulé en détachait d'assez grandes écailles. Cette culture était formée par un staphylocoque plus gros que les types pathogènes ordinaires.

Obs. IX. — Homme de trente-sept ans, camionneur, entré le 10 décembre 1890, salle Magendie, n° 39.

Antécédents héréditaires et personnels nuls; petit alcoolisme. Il y a quatre mois, toux, anorexie, affaiblissement, sueurs, hémoptysie, laryngite. En décembre 1890, caverne au sommet droit, infiltration à gauche. En mars 1891, diarrhée, vomissements, œdème bimalléolaire, phlegmatia alba dolens gauche, phthisie laryngée. Mort le 3 avril.

Autopsie. — Épaississement considérable des deux plèvres; cavernes et lésions disséminées dans les deux poumons; ulcérations épiglottiques et laryngées; foie volumineux, pesant 2150 grammes; pas de tubercules apparents; ulcérations intestinales.

Histologiquement : Hépatite nodulaire graisseuse diffuse.

Bile prélevée huit heures quarante minutes après la mort.

Les cultures sont toutes positives. Elles donnent le *Bacillus coli communis* et le *Staphylococcus aureus.*

Obs. X. — Homme de trente-cinq ans, entré le 21 janvier 1891, salle Magendie, n° 13.

Antécédents héréditaires nuls; antécédents personnels : rougeole, ophthalmies à répétition, hydrargyrisme. En 1888, bronchite, amaigrissement, toux, essoufflement. En 1891, cachexie tuberculeuse très apparente; infiltration des deux poumons; tachycardie. Mort le 4 avril.

Autopsie. — Tuberculose pleurale; cavernules aux deux sommets; granulations nombreuses; foie très congestionné, pèse 2200 grammes; pas de tubercules appréciables.

Histologiquement : Lésions asphyxiques du foie, allant jusqu'à la dislocation des travées sous le flux congestif; surcharge graisseuse très discrète; pas de nodules.

Bile prélevée trente-huit heures après la mort.

Toutes les cultures sont restées négatives.

Obs. XI. — Homme de quarante-trois ans, entré le 15 avril 1891, salle Magendie, n° 17.

Pas d'observation clinique suivie. Le malade présente des troubles psychiques assez accusés. Mort le 23 avril.

Autopsie. — Grosse caverne; cavernes sous-pleurales; le foie légèrement jaunâtre, pèse 1960 grammes; quelques ulcérations intestinales; rien de notable dans les hémisphères cérébraux.

Histologiquement : Topographie hépatique normale. Quelques cellules sont chargées de graisse; infiltration pigmentaire des cellules à la périphérie et au centre des lobules; rares nodules au voisinage des espaces portes.

Bile prélevée 35 minutes après la mort.

Pas de microorganismes nets dans les préparations de bile. Les préparations faites par la méthode de Ziehl montrent, colorés en rouge, au niveau des lambeaux épithéliaux surtout, des bacilles grêles, analogues au bacille de Koch.

Les cultures sont restées négatives.

Obs. XII. — Homme de quarante-huit ans, entré le 20 janvier 1891, salle Magendie, n° 4.

Antécédents héréditaires non tuberculeux; antécédents personnels : rachitisme. En décembre 1889, grippe; depuis lors, affaiblissement graduel allant jusqu'à l'impossibilité de marcher. En janvier 1891,

lésions cavitaires du sommet droit; périhépatite tuberculeuse. Mort le 5 mai.

Autopsie. — Cavernules, tubercules crétacés, sclérose bronchique. Le foie, petit, pèse 980 grammes. Adhérences de la face convexe du foie au diaphragme; granulations tuberculeuses agminées et disséminées sur tout le péritoine et les replis mésentériques; ulcérations intestinales.

Bile prélevée sept heures après la mort.

Les cultures sont restées négatives.

Obs. XIII. — Femme de trente-trois ans, blanchisseuse, entrée le 31 mars 1891, salle Grisolle, n° 12.

Antécédents héréditaires nuls; longévité familiale; vingt-trois frères et sœurs dont la plupart se portent bien; pas d'antécédents personnels. A vingt-deux ans, elle épouse un tuberculeux. Trois grossesses, dont la dernière, gémellaire, ne poursuit pas son cours. A vingt-sept ans, pleurésie droite; depuis lors, affaiblissement, toux. En 1891, hémoptysies; lésions disséminées dans les deux poumons. Au sommet gauche, pneumothorax enkysté; marasme. Mort le 16 mai.

Autopsie. — Coque pleurale épaisse; épanchement purulent dans la plèvre gauche; cavernes et infiltration générale. Le foie, d'aspect graisseux, pèse 1900 grammes; ulcérations intestinales.

Histologiquement : Surcharge graisseuse périlobulaire extrêmement marquée; nodules leucocytaires au milieu des îlots de cellules graisseuses.

Bile prélevée vingt-quatre heures après la mort.

Dans les préparations de bile brute, se meuvent des cocci nombreux, des diplocoques avec capsule nette, des bactéries droites.

Les cultures ont toutes été positives. Elles ont donné des micrococci diversement groupés, du *Staphylococcus albus*, et le *Bacillus coli communis*.

Obs. XIV. — Homme de trente-sept ans, homme d'équipe au chemin de fer, entré le 31 mars 1891, salle Magendie, n° 10.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux; antécédents personnels : rhumes assez fréquents. Il y a trois semaines, céphalalgie, courbature, frissons, fièvre, oppression. Le 1er avril 1891, température élevée, pouls rapide, dyspnée, pas de diarrhée. Diminution des temps respiratoires, du murmure vésiculaire, râles et frottements. Le 6 avril, délire, dyspnée intense, cyanose. Mort le 7 avril.

Autopsie. — Congestion générale des deux poumons, qui sont parsemés de granulations miliaires. Le foie pèse 1700 grammes; il est d'aspect grenu, son tissu est pâle, jaunâtre, légèrement marbré, avec des taches ecchymotiques sur les marges. Rein unique en fer à cheval à concavité supérieure, portant des granulations miliaires.

Histologiquement : Tubercules miliaires très nombreux, on en

compte jusqu'à quarante-neuf sur certaines coupes. Surcharge graisseuse discrète à la périphérie du lobule.

Bile prélevée dix heures après la mort.

Les préparations de bile brute contenaient des microorganismes mobiles : cocci assez nombreux, diplocoques encapsulés très nettement sur les lamelles colorées au violet dahlia, et des bactéries analogues au *Bacillus coli communis*. Ces dernières étaient décolorées par la méthode de Gram. Ces mêmes organismes étaient visibles sur les préparations colorées au bleu phénothymolé de Kühne.

Nous insistons sur ces préparations parce que, coutre toute attente, les cultures sont restées négatives. En recherchant la cause de cet insuccès, nous avons cru pouvoir l'attribuer à une surchauffe accidentelle de la pipette au cours des manipulations. La provision de bile restante avait été employée pour les examens physiques quand nous avons pu constater le résultat négatif des cultures. Nous n'avons malheureusement pu recommencer les ensemencements. Nous signalons toutefois que l'examen microscopique direct a fourni des résultats très positifs et d'une évidence beaucoup plus grande que dans certains cas où les cultures ont été positives.

Ces observations montrent que, sept fois sur quatorze, nous avons trouvé des microorganismes dans la bile.

Ceux-ci appartiennent à des espèces différentes, dont voici la liste :

Bacillus coli communis,
Diplocoque encapsulé,
Staphylococcus albus,
Staphylococcus aureus,
Staphylocoque moyen,
Staphylocoque gros (odorant 40 minutes),
Saprophyte feniculé (odorant 9h30,,
Bacille de Koch (dans un seul cas).

Jamais nous n'avons trouvé les champignons signalés par divers auteurs et dont la présence dans la bile tenait sans doute à une mauvaise conservation de ce liquide.

La bile peut contenir une seule espèce de microorganismes ou plusieurs espèces à la fois. Nous ne prétendons point d'ailleurs avoir relevé toutes les espèces susceptibles d'exister dans cette humeur et nous croyons que certaines d'entre elles ont passé inaperçues. Les microbes sont trouvés dans la bile assez tôt après la mort pour pouvoir présumer qu'ils y sont pendant la

vie. Au reste, si l'agonie et la mort étaient la cause de l'invasion bactérienne de la bile, nos constatations nous auraient fait évaluer le temps moyen de l'apparition de ces microbes. Or, dans les conditions de nos expériences, l'heure ne paraît avoir aucune influence sur la quantité ni sur la qualité des espèces. La preuve en est dans le tableau suivant :

Biles restées stériles prélevées après la mort.	Biles contaminées prélevées après la mort.
30 minutes.	40 minutes.
35 —	45 —
1 heure.	3 heures.
3 heures.	8 — 40 min.
4 — 15 min.	9 — 30 —
7 —	10 —
38 —	24 —

Le nombre des microorganismes est quelquefois minime. On a pu voir, dans les observations précédentes, que l'examen direct de la bile au microscope avait parfois été négatif alors que les cultures étaient venues florissantes. Mais il est souvent aisé de constater la présence des microbes dans la bile brute ; et à ceux qui expérimenteront sur les mêmes points, nous nous permettrons de conseiller de toujours recourir à l'étude directe de la bile sans coloration, qui nous a maintes fois rendu plus de services que les préparations faites avec les réactifs colorants. L'emploi de ceux-ci est rendu quelque peu difficile par la nature même de la bile, chez l'homme.

Il importe aussi de compléter la série des cultures par des tubes ensemencés avec plusieurs gouttes de bile pour un même tube. On a chance ainsi de recueillir la plus grande partie des microbes qui se trouvent dans le liquide essayé. Cette considération technique a d'ailleurs été signalée par MM. Straus et Chamberland dans leur remarquable travail sur le passage de la bactéridie charbonneuse à travers les membranes et appareils glandulaires.

Les espèces microbiennes que nous venons de citer ont été signalées dans l'intestin et particulièrement dans le duodénum. C'est donc par les canaux cholédoque et cystique que ces organismes cheminent pour se rendre dans la vésicule. Remontent-ils jusqu'aux origines des voies biliaires? Nos expériences n'ont

pas porté assez directement sur ce point pour que nous puissions donner une conclusion ferme. Agissent-ils sur le foie? Entre autres lésions histologiques, nous avons constaté dans certains foies examinés la présence de nodules embryonnaires. Or, en dressant le tableau ci-dessous, nous avons vu que l'existence des nodules coïncidait d'une façon remarquable avec celle des microbes dans la bile et que, sans exception, les foies privés de nodules correspondaient à des biles stériles.

Biles stériles.	Biles non stériles.
I. — Pas de nodules.	II. — Pas de nodules.
III. — —	IV. — Nodules.
V. — —	VI. — —
VII. — —	VIII. — Amyloïde.
X. — —	IX. — Pas de nodules.
XII. — —	XI. (Koch?) Rares nodules.
	XIII. — Nodules.
	XIV. —Tuberculesconfluents.

Nous avons cru voir dans ce fait une preuve à l'appui de l'hypothèse émise dans les *Études sur les maladies du foie*, de MM. Hanot et Gilbert, sur la pathogénie de ces nodules[1].

Cette démonstration eût été péremptoire si nous avions pu montrer dans les coupes les microbes accumulés au niveau des nodules. Mais nous n'avons pas cette preuve : nos coupes, au niveau des nodules, ne présentent pas de microorganismes.

En outre, il n'était pas sans intérêt de voir si la présence de microorganismes dans la bile avait quelque influence sur l'état graisseux du foie ou si cette dégénérescence des cellules hépatiques appartenait en propre à la tuberculose.

Nous avons pu nous convaincre que l'apparition de la graisse n'était aucunement subordonnée à l'existence des microbes dans la bile. Le tableau suivant donne :

1. Il paraît donc certain que les nodules embryonnaires que l'on peut trouver dans le foie à côté des nodosités cancéreuses n'ont aucune relation avec celles-ci et qu'ils constituent une lésion parallèle inconstante due vraisemblablement à l'apport au sein du parenchyme hépatique d'un principe septique probablement figuré... in *Etudes sur les maladies du foie* par Hanot et Gilbert, t. Ier. Paris 1888.

Biles stériles.	Biles non stériles.
I. — Dégénérescence graisseuse.	II. — Dégénérescence graisseuse.
III. — Pas de graisse.	IV. — Pas de graisse.
V. — Dégénérescence graisseuse.	VI. — Dégénérescence graisseuse.
VII. — Pas de graisse.	VIII. — Amyloïde.
X. — —	IV. — Dégénérescence graisseuse
XII. — Dégénérescence graisseuse.	XI. — — —
	XIII. — — —
	XIV. — — —

Ce tableau montre que l'état graisseux coïncide dans la moitié des cas avec les biles stériles ; et qu'une bile non stérile peut appartenir à un foie non surchargé de graisse (obs. IV). — L'hépatite graisseuse fait donc partie intégrante du processus tuberculeux et ne paraît recevoir aucun appoint des microbes étrangers venus par la vésicule biliaire.

Quant aux autres lésions scléreuses, cirrhose au début, cirrhose portale, cirrhose biveineuse, hépatite nodulaire, que nous avons rencontrées dans quelques-uns des cas observés, elle sont également produites par d'autres influences.

V

POUVOIR BACTÉRICIDE.

Les résultats que nous indiquons dans cette note s'accordent peu avec l'idée que l'on s'est faite du rôle antiseptique de la bile. — Bien que nous sachions cette idée fortement ébranlée dans la plupart des esprits, nous avons voulu nous rendre un compte exact de ce pouvoir bactéricide — Il est intéressant de rappeler ici que les anciens croyaient à l'extrême virulence de la bile, que Morgagni, en 1760, en donnait la preuve par le récit d'inoculations de bile, et qu'en 1720, Deidier avait entrepris une série d'expériences très curieuses sur la bile des pestiférés, lors de la peste de Marseille[1].

Nous avons nous-mêmes fait les expériences suivantes, que nous croyons les premières faites sur la bile humaine. Les observations ici relatées n'ont porté que sur la bile prélevée dans

1. MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*, édit. 1564. Bibl. Facult. n° 462. — DEIDIER. *Expériences sur la bile et les cadavres des pestiférés*. Zurich 1722. Bibl. Facult. n° 34452.

des vésicules de tuberculeux. Dans certaines autres maladies, nous les avons trouvées plus concluantes encore.

La bile a été prise dans la vésicule et rapidement filtrée pour la débarrasser des substances grossières, tels que gros flocons de mucus qu'elle tient en suspension, puis répartie en tubes et soumise pendant vingt minutes à l'action de la chaleur sous pression à 120°. La bile, au sortir de l'autoclave, a changé de couleur; sa teinte s'est considérablement assombrie : de brun orange, elle devenait en général vert sombre. Suivant sa richesse en mucus, celui-ci, sous l'action de la chaleur, se rassemblait en grumeaux concrets plus ou moins abondants.

Les tubes étaient ensuite portés à l'étuve à 36°-37°, pendant un temps variable : 48 heures, 4 jours, 8 jours. Certains ont été retirés et ne furent utilisés que plusieurs jours après leur préparation. La bile était naturellement pure, sans mélange d'aucune autre substance, sans incorporation d'un milieu nutritif quelconque.

Lorsqu'aucun changement appréciable ne s'était produit dans leur masse, ils étaient ensemencés. La méthode de contrôle employée fut la suivante :

Le contenu des tubes devant servir à l'expérience était ensemencé sur divers milieux, qui restaient comme tubes témoins. Immédiatement après, ou ensemençait les tubes de bile avec l'espèce microbienne voulue. Nos expériences ont porté sur deux espèces : le *Bacillus coli communis* et le *Staphyloccus aureus*. La série des tubes de bile et des tubes témoins était rassemblée dans un vase et portée à l'étuve. Comme on voit mal ce qui se passe dans ces tubes opaques, nous les avons laissé quatre jours en moyenne à l'étuve. Après ce temps, les tubes étaient ensemencés sur des milieux ordinaires neufs et leur liquide examiné au microscope en gouttes renversées et en préparations diversement colorées. Tous les tubes de bile mis à l'essai et certifiés stériles par l'ensemencement préalable et la conservation intacte des tubes témoins ont donné des cultures pures des microbes ensemencés. Dans les préparations, les microbes étaient en nombre aussi grand que si l'on eût examiné une culture faite dans du bouillon dans les conditions courantes. Il est à signaler cependant certaines particularités : dans les biles de tuberculeux essayées, le développement du *Bacterium coli* et du *Staphylococcus aureus* se fait bien, mais inégalement. Le *Bacillus coli communis* semble pousser avec plus d'énergie. Ces cultures de bile réensemencées donnent des générations très vivaces des

mêmes microbes. Mais l'*aureus*, en sortant de la bile, a perdu son pouvoir chromatique : il pousse blanc les premiers jours, et ne reprend sa teinte jaune que plus ou moins longtemps après. Des races écloses le 26 juin n'avaient pas encore repris leur pouvoir chromogène le 20 juillet. Les cultures-mères de *coli* et d'*aureus* provenaient de races obtenues par l'ensemencement de biles. Nous avons employé, par comparaison, de l'*aureus* issu de pus directement puisé sur le malade. Les résultats ont été très sensiblement les mêmes. Cependant la réapparition de la teinte jaune est plus précoce dans ce dernier cas. En tous cas, cette teinte est, la plupart du temps, restée plus pâle que celles des cultures-mères.

Ces observations nous portent à affirmer que, pour les espèces expérimentées au moins, la bile pure n'a aucun pouvoir bactéricide, et qu'elle constitue un milieu de culture où les microbes sus-indiqués vivent, se développent et prospèrent. La réaction de la bile mise en culture est légèrement alcaline. Pour ce qui est propre à la bile provenant de sujets tuberculeux, nous ajouterons toutefois qu'au cours d'expériences du même genre, faites avec la bile prélevée sur des sujets morts d'autres affections et surtout de maladies aiguës, telles que la pneumonie franche, et qui seront ultérieurement publiées, nous avons souvent vu la bile constituer un milieu de culture plus propice encore pour les espèces étudiées. On observe alors des transformations aisément appréciables, dont la plus saisissante est une décoloration manifeste du liquide biliaire.

En résumé, la bile, chez les tuberculeux :

1° A des propriétés physiques qui l'éloignent plus ou moins de la bile normale. Ces modifications, que nos connaissances actuelles ne nous permettent pas d'évaluer dans toute leur étendue, semblent se rapprocher de celles que d'autres affections très diverses (cancer, cardiopathies, affections pulmonaires aiguës) font subir à la bile ;

2° Son contenu en éléments organiques ne présente rien qui soit propre à la tuberculose;

3° Elle peut renfermer des microorganismes nombreux, qui sont ceux que l'on peut trouver dans le liquide intestinal;

4° L'existence dans le parenchyme hépatique de nodules septiques coïncide d'une façon remarquable avec la présence des microorganismes dans la bile.

—

5° La dégénérescence graisseuse du foie (et autres lésions scléreuses) chez les tuberculeux n'a aucune relation avec les microbes venus par les voies biliaires;

6° Le pouvoir bactéricide de la bile humaine, pour le *Bacillus coli communis* et le *Staphylococcus aureus* au moins, est nul.

Note sur l'histogenèse du tubercule hépatique expérimental,

Par MM. A. Gilbert, agrégé, médecin des hôpitaux et J. Girode, ancien interne lauréat (médaille d'or) des hôpitaux.

Nous avons injecté dans la veine de l'oreille de quatre lapins du virus tuberculeux humain ayant passé par le cobaye, et nous avons sacrifié un animal de trois en trois jours à partir de la sixième journée.

Des fragments de foie ont été recueillis et placés les uns dans l'alcool absolu, les autres dans le liquide de Müller puis dans l'alcool, les derniers dans le liquide de Flemming. Les coupes ont été colorées par le picrocarmin, par l'hématoxyline, par la safranine et par le violet de gentiane, en vue de l'étude histologique ordinaire, de la recherche de la karyokinèse et de l'examen des bacilles.

Nous nous sommes particulièrement attachés à l'observation de la part que prennent ou non les cellules hépatiques à la constitution des tubercules.

Dans le foie du lapin qui a été sacrifié le quinzième jour, nous avons trouvé un très grand nombre de cellules hépatiques en karyokinèse. Toutes les figures de la division indirecte des noyaux étaient représentées. Mais les éléments en voie de multiplication étaient disséminés dans toute l'étendue du foie et n'étaient pas plus nombreux dans les tubercules que dans leurs intervalles. D'ailleurs ils ne contenaient pas de bacilles.

Nous avons pu reconnaître, comme nous l'avions déjà fait précédemment (Gilbert et Lion), après Koch, Yersin et d'autres observateurs, que les leucocytes donnent essentiellement naissance aux granulations tuberculeuses. Sous l'influence des bacilles, ils se transforment en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. On trouve tous les intermédiaires entre la cellule épithélioïde la plus simple, pourvue d'un seul noyau, dérivant d'un

seul leucocyte et les cellules géantes pourvues de noyaux multiples, centraux ou le plus souvent périphériques, résultant de la coalescence et de la fusion d'un nombre plus ou moins grand d'éléments migrateurs.

Au niveau des tubercules, les capillaires se distendent et les travées parenchymateuses sont refoulées. Les cellules hépatiques se comportent de diverses façons. Dans certains cas, elles s'allongent, leur noyau devenant ou non ovalaire; leur protoplasma s'atrophie, ainsi que leur noyau qui, loin de se diviser, prend de plus en plus faiblement les substances colorantes. Dans d'autres cas, le protoplasma des cellules hépatiques disparaît seul; les noyaux conservent leur forme, leurs dimensions et leurs réactions colorantes normales. Au milieu des tubercules on discerne pendant quelque temps ces noyaux qui se distinguent des autres noyaux appartenant aux leucocytes par leur diamètre plus considérable et par leur teinte plus claire. Il est impossible de dire ce qu'ils deviennent ultérieurement et de savoir s'ils disparaissent par atrophie ou bien si, parmi les noyaux en karyokinèse dans les tubercules, il en est qui émanent des cellules hépatiques.

Quoi qu'il en soit, contrairement à Baumgarten, nous n'avons pas trouvé, pas plus que Yersin, à la suite d'injections intraveineuses de bacilles humains, que les cellules hépatiques prissent part à la constitution initiale des tubercules.

Ceux-ci sont sans contestation formés par les leucocytes. Enserrées entre les capillaires où se sont développées les cellules épithélioïdes et géantes, les travées hépatiques disparaissent en grande partie par atrophie. Un certain nombre de noyaux cellulaires, toutefois, persistent longtemps et se perdent au milieu des éléments de néoformation, sans que l'on puisse reconnaître leur destinée ultérieure.

Le rôle passif des cellules hépatiques est incontestable dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, et il se conçoit aisément, si l'on considère qu'à la suite des injections intraveineuses de tuberculose bovine (Yersin), aviaire (Gilbert et Lion), ou humaine (Gilbert et Girode), une double protection est fournie à ces éléments par les leucocytes et les cellules endothéliales des capillaires.

Les recherches que nous avons faites sur l'histogenèse du tubercule hépatique à la suite des injections de cultures aviaires nous ont porté à penser que les cellules endothéliales ne restent

pas indifférentes à la constitution des lésions, mais il est certain que les bacilles se trouvent essentiellement aux prises avec les leucocytes. De ce conflit naissent les éléments des tubercules qui englobent les bacilles d'une part, et, d'autre part, étouffent les cellules protégées contre les bacilles, c'est-à-dire les cellules hépatiques.

L'on peut supposer, à vrai dire, que, dans d'autres conditions d'expérimentation moins favorables à l'intervention des cellules migratrices, les éléments fixes des tissus pourraient prendre une part initiale très active à la composition des tubercules. Aussi ne tirons-nous aucune conclusion absolue et générale de nos constatations.

Note sur la fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde ou typho-bacillose,

Par le Dr L. Landouzy, agrégé, médecin des hôpitaux.

Je voudrais retenir un instant l'attention du Congrès sur une forme symptomatique que revêt, assez souvent, la tuberculose chez l'homme. Je serai sobre de développements, parce que j'ai assez longuement traité le sujet dans des leçons que je viens de faire à l'hôpital Laënnec et dont l'une[1] a paru dans la *Semaine médicale*.

Les faits que je vise ici ont déjà, depuis plus de six ans[2], été indiqués par moi et une courte étude confirmative en a été faite à notre dernier Congrès par un élève du professeur Kiener, le docteur Jeannel[3].

Il s'agit d'une forme de tuberculose qui, anatomo-pathologiquement, rappelle les belles études de tuberculose expérimentale de Yersin, et qui, symptomatiquement, ne répond à aucune des trois grandes expressions symptomatologiques auxquelles nous a habitués la nosographie.

Il ne s'agit, dans les faits nombreux que j'ai observés, tant à l'hôpital qu'en ville, ni de la tuberculose vulgaire, chronique ou

1. Landouzy, *Semaine médicale*, n° 28, p. 225, 3 juin 1891.
2. Landouzy. *Gazette des hôpitaux*, 1886, n° 6 p. 41 : Fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë (Leçon de la Charité, 1885).
3. S. Jeannel. *Comptes rendus et mémoires du Congrès de* 1888, p. 448.

subaiguë, ni de la tuberculose rapide, ni de la tuberculose granulique d'Empis.

Il s'agit d'infection bacillaire aiguë dans laquelle le patient, mis à mal par une infection générale fébrile, à caractères typhoïdes, meurt ou sort de son infection bacillaire avant que celle-ci pousse assez loin, pour que la germination du granulome se faisant, se forment et se dénoncent les granulations tuberculeuses.

Suivant la dose et la virulence de la graine infectante, d'une part; suivant le terrain à infecter, d'autre part, entre la fièvre infectieuse aiguë à forme typhoïde (période bacillaire) et les premières granulations tuberculeuses (éruption granulique), il peut s'écouler un laps de temps considérable, plusieurs septénaires d'ordinaire, pendant lequel le malade, non encore en puissance de granulomes tuberculeux, dans l'impossibilité matérielle de se dénoncer tuberculisé (anatomo-pathologiquement parlant) se révèle uniquement typhisé. A cette période le granulome tuberculeux n'est pas encore constitué, ou, s'il existe, se montre à l'état de granulome petit, isolé, silencieux, insuffisant pour créer une symptomatologie locale, impuissant à se dénoncer au doigt ou à l'oreille du clinicien, tout juste suffisant, quand viendra l'autopsie, pour donner à la maladie sa signature. A cette période la fièvre bacillaire détient toute la scène pathologique ; elle ne s'accompagne ni de toux, ni d'oppression, ni de lésions pulmonaires appréciables.

Dans ces cas, l'infection a si peu encore développé de granulomes tuberculeux, *les tubercules* ont poussé avec une telle discrétion que la localisation de la maladie dans tel ou tel viscère ne s'est manifestée par aucun phénomène extérieur. Dans ces cas l'autopsie, en outre de l'hypertrophie et du ramollissement de la rate, de l'altération du foie, d'un certain degré de congestion pulmonaire et d'injection de la muqueuse intestinale, tous phénomènes communs aux maladies infectieuses en général, révèle, de-ci de-là, quelques jeunes granulations tuberculeuses, c'est-à-dire un véritable paradoxe entre la symptomatologie et l'anatomie pathologique.

A cette période de l'infection aiguë prégranulomateuse, les localisations habituelles à la tuberculose confirmée manquant, rien d'étonnant à ce que le clinicien, aux prises avec un état manifestement muqueux ou avec un état typhoïde grave, songe à la fièvre éberthienne et méconnaisse la possibilité d'une fièvre de prétuberculose, la possibilité d'une typho-bacillose.

D'autant, je ne saurais trop le redire, que le masque emprunté par les malades infectés de bacillose est bien fait pour entretenir l'erreur: chez les uns, l'état simplement muqueux avec conservation de l'intelligence ; chez les autres, la prostration, l'état typhique avéré, la sécheresse de la langue, l'hyperthermie, l'hypertrophie de la rate s'associent pour donner à l'affection l'allure classique d'un embarras gastrique fébrile ou d'une dothiénentérie, si bien que, quand ces malades guérissaient on les portait à l'actif des typhoïdettes ou de la fièvre typhoïde (avant que j'eusse appelé l'attention sur ces faits), tellement peu on croyait, en fait de tuberculose aiguë, à autre chose qu'à la forme granulique galopante d'Empis.

C'est en cela que gît précisément l'intérêt doctrinal et pratique des faits dont j'ai observé un grand nombre. L'intérêt est doctrinal en ce sens que les faits particuliers que je vise ici prouvent que, question de plus ou moins de virulence de la graine, d'une part ; question de terrain, d'autre part; la tuberculose a une manière d'évoluer — dans le temps et dans la forme — tout autre que les modalités auxquelles nous sommes accoutumés. L'intérêt est doctrinal en ce sens que ces cas de tuberculose, évoluant selon le type Yersin, jettent un nouveau jour sur l'histoire générale de la bacillose.

L'intérêt est pratique, en ce sens que la méconnaissance des faits, que j'ai cités en grand nombre, conduit à des erreurs de diagnostic et de pronostic. Je n'ai pas besoin d'insister sur cette considération que, d'une façon générale, le pronostic est autrement grave dans la typho-bacillose que dans le typhus éberthien : il est grave non seulement immédiatement, mais médiatement, parce que plus d'un des malades qui guérissent de leur fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde, restent en gestation tuberculeuse, et, après un temps plus ou moins long de convalescence de leur fausse fièvre typhoïde, deviennent tout à coup manifestement tuberculeux.

Nulle observation n'est, à cet égard, plus démonstrative que celle d'un enfant de sept ans, fils d'un de nos confrères que je traitais, il y a deux ans, pour un état muqueux déclaré qui, dans ses débuts, aussi bien que dans son évolution, se dénonçait comme une fièvre typhoïde.

Les antécédents de famille et de l'enfant étaient bons ; le cortège symptomatique (si on excepte que jamais l'enfant ne présenta ni catarrhe ni taches rosées lenticulaires) semblait si bien

celui d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité qu'on avait vraiment mauvaise grâce à vouloir établir un diagnostic différentiel. Au diagnostic si simple, si évident en apparence, fièvre typhoïde, je faisais pourtant quelques difficultés et quelques objections. Je ne pouvais m'empêcher de laisser voir au père que l'absence de taches me causait un gros ennui. Au quatrième septénaire la fièvre tombait, l'enfant entrait en convalescence; quelques semaines plus tard, parents et convalescent partaient pour la campagne dont l'ex-typhique revenait bien portant, moins joufflu, moins vaillant, moins gras pourtant que ne le sont d'ordinaire les enfants qui viennent d'avoir une dothiénentérie.

Le commencement de l'hiver de 1890 se passe sans encombre, puis, un beau matin, l'enfant est pris de malaise, de céphalalgie, de vomissements, de fièvre, de convulsions; quelques jours après il était emporté par une méningite tuberculeuse!

J'ai choisi, entre beaucoup d'autres, cet exemple, pour montrer l'intérêt pratique de la pleine et entière connaissance qu'il nous faut avoir de la typho-bacillose. J'ai choisi cet exemple pour montrer que tels malades guéris de leur infection générale, de leur fièvre infectieuse à forme typhoïde, restent en gestation de bacillose locale et torpide pour se dénoncer plus tard tuberculeux.

J'en ai assez dit pour faire comprendre la portée des faits sur lesquels j'ai longuement insisté ailleurs et dont l'intérêt pratique et doctrinal se résume dans les conclusions suivantes :

1° Il est des états graves simulant à s'y méprendre les embarras gastriques fébriles, les typhoïdettes ou la dothiénentérie;

2° La nosographie doit apprendre de la clinique à distinguer ces fausses dothiénentéries de la fièvre typhoïde éberthienne;

3° La nosographie, faisant œuvre de médecine pratique et doctrinale, doit, au chapitre de la bacillo-tuberculose, ouvrir un cadre où viendra se ranger l'infection bacillaire prégranulique à forme typhoïde ;

4° Cette fièvre infectieuse prétuberculeuse ou typho-bacillose, en dépit d'énormes ressemblances avec les états dothiénentériques, peut en être distinguée, et cela au grand profit de la prognose et de thérapeutique;

5° La dénomination : « fièvre bacillaire prégranulique à forme typhoïde » me parait bien appropriée aux choses qu'elle doit définir, puisqu'elle renferme à la fois l'idée étiologique, pathogénique et symptomatologique que nous devons nous faire de la typho-bacillose.

ır une complication générale encore mal connue, d'origine infectieuse, du lupus vulgaire,

Par le Dr V. Lespinne (de Lille).

Messieurs,

L'étude que j'ai l'honneur de vous présenter a trait à une omplication générale pouvant survenir dans le cours de l'évo-ıtion du lupus vulgaire, complication encore mal connue et on décrite, que je sache.

Cette étude a été faite à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille, dans ı service de M. le professeur Leloir.

Alors que le lupus est en évolution, notamment dans la variété *xedens*, il se produit parfois, tout à coup, un ensemble de phé-omènes pathologiques généraux, qui pourrait faire croire à irruption d'une affection nouvelle. Ce fait se produit surtout ›rsque le lupus est en ulcération, soit que celle-ci dépende de ı variété elle-même du lupus (lupus exedens), soit qu'elle ait té déterminée artificiellement comme par le traitement chirur-ical qui vient transformer un lupus non exedens en lupus uvert ou exedens.

Il se produit tout à coup une ascension rapide de la tempé-ature, de telle sorte que celle-ci peut atteindre en quelques jours 10°,4, comme dans un exemple que je citerai plus loin. En nême temps le malade tombe dans un état général de pros-ration, un état pseudo-typhique qui pourrait faire croire à 'éclosion d'une fièvre typhoïde.

Du côté des muqueuses, état saburral, embarras gastrique et nême diarrhée.

Au poumon, divers symptômes catarrhaux, bien appréciables u stéthoscope, pourraient faire songer au début d'une tuber-ulose miliaire aiguë de cet organe.

Dans un cas, ces phénomènes généraux s'accompagnaient de nanifestations du côté des séreuses et le malade fut atteint 'endocardite avec souffle.

Tous ces phénomènes font leur apparition presque simultané-nent et l'on est très surpris de trouver un malade qui bien por-ant la veille, est abattu le lendemain par tous les symptômes ue je viens d'énumérer.

Que l'on examine l'état local du lupus, on assiste à l'apparition de phénomènes nouveaux.

Si le lupus exedens est en voie de cicatrisation, la guérison est enrayée. L'ulcération s'entoure de phlycténules soulevant l'épiderme qui l'entoure, le clivant, la suppuration se montre bientôt, l'ulcère augmente en superficie.

Le lupus peut être déjà cicatrisé, on voit dans ce cas l'ulcération reparaître dans la cicatrice sous l'apparence d'abord de quelques petites phlyctènes ou pustulettes confluentes bientôt, puis s'étendant rapidement d'une façon excentrique en tache d'huile et couvrant toute la cicatrice ; le lupus est rouvert. Chaque jour, si on n'intervient pas, l'ulcération augmente en étendue.

Dans le lupus non ouvert, tout se passe probablement dans la profondeur du lupome ou de ses prolongements, sans que la lésion tuberculeuse subisse de changements appréciables à la vue.

Que l'on intervienne alors d'une façon locale au moyen de parasiticides énergiques et en particulier au moyen des antiseptiques, l'état local s'améliore en même temps que l'état général d'intoxication se dissipe. On est alors frappé de la rapidité avec laquelle la courbe thermique reprend son niveau normal, de même qu'on l'a été par l'ascension brusque du début. Là où l'auscultation avait fait redouter l'apparition d'une granulie aiguë à marche rapide, on ne trouve rien qu'une respiration normale ou presque normale. Le malade sort de sa torpeur pseudo-typhique, l'appétit renaît et tout est rentré dans l'ordre.

Seuls des phénomènes comme ceux de l'endocardite, ayant probablement déterminé des lésions d'ordre organique, témoignent de ce qui s'est passé.

Tels étaient les faits que nous avait fait observer dans son service M. le professeur Leloir.

Était-on en présence d'une dothiénenterie au début ? — Était-ce plutôt le commencement d'une tuberculose miliaire aiguë du poumon ? Cet état général n'est-il pas produit par la résorption, au niveau de la plaie du lupus, de produits microbiens infectieux ?

Telles furent les hypothèses que mon maître nous exposa au premier jour de cette complication.

Le lendemain, devant les modifications de l'état local, l'apparition de phlycténules venant cliver l'épiderme, suivies de la formation du pus et de l'aggravation de l'ulcération, il se deman-

dait s'il n'était pas plutôt en présence de phénomènes généraux d'intoxication. En effet, la plaie ouverte du lupus étant un bon milieu de culture pour une foule d'agents pathogènes et en particulier pour les agents septiques, ceux-ci avaient pu s'y développer à l'aise.

En même temps leurs produits de sécrétion, leurs toxines, auraient pu se répandre dans tout l'organisme qu'ils auraient infecté. L'infection de l'économie et la réaction de l'organisme. pour éliminer ces produits microbiens en même temps que cette élimination elle-même, auraient pu produire ces phénomènes généraux.

On était donc probablement en présence d'une intoxication par des produits microbiens.

Telle était l'hypothèse de M. le professeur Leloir.

La thérapeutique instituée en conséquence, traitement anti-suppuratif de la plaie, vint donner un nouvel appoint à cette hypothèse, et, au bout de peu de jours, le malade dont j'ai l'honneur de vous entretenir était de nouveau en voie de guérison.

Le même fait se reproduisit chez le même malade. En recherchant dans les belles observations, si bien classées du service, on retrouva notés quelques faits analogues. M. Leloir voulut bien revoir les observations qu'il tient de sa clientèle privée, et me fit l'obligeance de me communiquer les cas que je vous exposerai.

Bientôt la lymphe de Koch fut expérimentée partout. Les phénomènes de réaction générale, comme l'observa dans plusieurs services hospitaliers M. Leloir (qui, lui, s'est refusé à injecter la tuberculine dans son service), se rapprochaient de ceux qu'il avait notés.

Après l'injection de tuberculine de Koch, l'on observait, comme dans les cas précités, une ascension thermique intense, un état général se compliquant souvent de phénomènes catarrhaux du côté des muqueuses et parfois de symptômes spéciaux du côté des séreuses : l'endocardite, par exemple, comme M. Leloir l'observa chez un malade injecté dans le service de M. Hallopeau.

Enfin, il y a quelque temps, parut une leçon de M. le professeur Landouzy, intitulée : *Fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde; typho-bacillose* (*Semaine médicale*, 3 juin 1891).

Dans cette leçon, l'auteur décrit un état général spécial, simu-

lant la dothiénenterie, et ne pouvant s'en distinguer que par certaines nuances symptomatologiques, telles que l'absence de taches rosées, la courbe thermique typique dans la fièvre typhoïde à oscillations plus considérables dans la typho-bacillose, et assez irrégulière d'un jour à l'autre ou d'une semaine à l'autre.

Cet état général, d'après M. Landouzy, est la conséquence de l'infection de l'organisme par des produits de sécrétion bacillaire du bacille de Koch. Celui-ci, en train d'évoluer « période d'invasion » ne manifestera son action néoplasique, « période d'éruption » c'est-à-dire les lésions qu'il produit localement dans l'organe qu'il a attaqué, que quelque temps après, alors que l'état général aura même disparu.

C'est pourquoi l'auteur qui la décrit appelle cette fièvre : fièvre prétuberculeuse.

Cette période d'invasion du bacille de la tuberculose peut précéder de longtemps la période d'éruption ; d'autre part, l'agent pathogène peut borner à cette fièvre tous ses ravages, de telle sorte que, de même qu'on peut être tabétique sans être ataxique, on peut être bacillaire sans être tuberculeux. La fièvre disparue, il est possible que toute manifestation d'action du bacille ait disparu également. N'était-ce pas un état analogue que M. le professeur Leloir avait observé plusieurs fois déjà chez des malades atteints seulement de tuberculoses tégumentaires ?

Dans le cas du lupus, cette complication avait ordinairement été suivie du développement de lésions produites par les agents de la suppuration au niveau de l'ulcération lupique : celle-ci se transformait alors en une affection mixte par l'action combinée du bacille de Koch et des agents de la suppuration [1].

L'état d'infection générale était-il uniquement l'effet de la résorption de produits microbiens quelconques et en particulier de ceux des agents de la suppuration ? Ou bien ces toxines provenaient-elles uniquement des agents spécifiques de la tuberculose tégumentaire, le bacille de Koch, toxines sécrétées soit au niveau de l'ulcération, soit dans les prolongements que le lupôme envoie profondément dans les tissus ? Enfin l'intoxication était-elle produite par la résorption simultanée des sé-

1. H. Leloir. Action combinée du bacille de Koch et des agents de la suppuration dans l'évolution du lupus vulgaire (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1891).

crétions des agents de la suppuration et de celle du bacille de Koch?

Telles sont les trois hypothèses qu'émit M. le professeur Leloir.

En résumé :

A) Il peut se produire, dans le cours de l'évolution du lupus, une complication générale spéciale, effet de la résorption au niveau de l'ulcération lupique de toxines microbiques.

B) Cette intoxication peut se manifester par l'ascension brusque de la température avec état typhique, phénomènes catarrhaux des muqueuses et même phénomènes du côté des séreuses. Cet état peut simuler le début d'une dothiénenterie ou d'une granulie miliaire aiguë.

C) Sitôt l'élimination de ces produits infectieux effectuée, la température revient à la normale, les phénomènes catarrhaux disparaissent. S'il y a des lésions des séreuses avec lésions organiques consécutives, ces dernières peuvent persister, témoignant ainsi de ce qui s'est passé.

D) Rien ne prouve que ces accidents soient suivis de tuberculisation effective des viscères dans tous les cas. On peut voir, en effet, dans les cas plus favorables, tous les symptômes s'amender peu à peu et disparaître complètement sans laisser aucune trace et le malade guéri jouir dorénavant d'un état de santé parfaite. Il peut se faire que, les complications complètement guéries, quelque lésion organique produite par elles persiste pour toujours. Enfin, ces complications, dues uniquement peut-être au bacille de Koch, peuvent devenir le signal de la période d'invasion de tout l'organisme par un agent n'ayant fait jusque-là que des ravages à la peau : tuberculose générale faisant suite à une tuberculose locale.

Dans une de mes observations, cette fièvre infectieuse coïncida avec le début d'une tuberculose pulmonaire et péritonéo-intestinale qui amena la mort du sujet. Il faut donc être réservé pour le pronostic *quo ad futurum!*

A l'appui, je citerai les observations suivantes que m'a obligeamment communiquées M. le professeur Leloir. Les observations dans son service, sont recueillies jour par jour depuis l'entrée, et vérifiées quotidiennement par lui-même.

Obs. I. — N° 1926 du registre d'observations (hommes) du service de M. le professeur Leloir, à l'hôpital Saint-Sauveur.

L..., Jules, onze ans, entré le 29 janvier 1890, salle Saint-Antoine, lit n° 16.

Antécédents. — Père bien portant, mère et deux sœurs épileptiques. Lui-même est sujet au mal comitial ; on note dans son jeune âge des fluxions ganglionnaires intermittentes.

Le malade entre à l'hôpital pour un lupus scléreux, papillomateux des deux jambes, disposé d'une façon à peu près symétrique, dont le début remonte à deux années; il est en outre porteur d'une gomme scrofulo-tuberculeuse ulcérée de la partie postérieure de la cuisse droite, datant de deux mois.

Les inoculations en série pratiquées par M. le professeur Leloir ont été positives.

Il est important de noter que l'enfant, examiné très attentivement, comme le sont tous les entrants dans le service, ne présente rien d'anormal du côté du cœur ni du poumon.

Le malade est traité par le raclage à la curette et le thermocautère. Les placards de lupus et la gomme scrofulo-tuberculose ne tardent pas à se cicatriser.

En juin 1890, on remarque que de temps en temps apparaissent sur la cicatrice de petites phlycténules miliaires grosses comme des têtes d'épingle, siégeant dans les parties superficielles de l'épiderme. Il s'agissait alors probablement d'une infection mixte du terrain : tuberculose de la peau et dépôt de staphylocoques et streptocoques de la suppuration.

On applique, dans le but d'agir sur les microbes de la suppuration, négligeant provisoirement ceux de la tuberculose, s'il en reste, une pommade antiseptique ne tardant pas à donner une amélioration réelle.

En juillet, récidive de placards lupeux papillomateux. A côté d'eux, simultanément, existent de petits ulcères dus aux agents, non plus tuberculeux, mais suppuratifs. Leur apparition est accompagnée d'une légère poussée fébrile. Les placards papillomateux disparaissent sous l'influence du traitement antituberculeux approprié local. Les foyers dus aux microbes de la suppuration, au contraire, disparaissent à l'aide des antiseptiques.

En décembre 1890, nouveau retour offensif des agents de la suppuration. Il se produit une ulcération sous forme d'une espèce de collerette de phlycténules d'aspect rouge brun, avec tendance à la formation de décollement dans les bourgeons charnus et suppuration à ce niveau. De plus, le pourtour tout entier de la plaie à la jambe gauche est constitué par un clivement de l'épiderme rempli d'un liquide trouble.

La formation des pustules et des ulcérations superficielles consécutives est précédée pendant vingt-quatre heures de manifestations fébriles jusqu'à 38°,5. Il n'existe pas de phénomènes lymphangitiques



ou érysipélateux, ni affections viscérales, pouvant expliquer cette ascension thermique. De plus, cette température élevée est accompagnée d'un état de prostration très grande et d'inappétence.

Quelques jours après, la température restant élevée, on ausculte le jeune malade et on trouve de l'inspiration soufflante et prolongée du sommet droit. Sous l'influence des agents antisuppuratifs locaux, tous ces phénomènes s'amendent rapidement et disparaissent bientôt d'une façon complète. L'ulcération a complètement disparu le 9 mars et est remplacée par une cicatrice, siège d'arborisations vasculaires assez prononcées. Cette cicatrice est surveillée attentivement et le malade est tenu au repos absolu au lit; son état général s'améliore, il engraisse.

Mais voici que le 15 mars dernier, se montre une nouvelle poussée de phlycténules soulevant l'épiderme et amenant de nouvelles ulcérations superficielles. En même temps que se forme cette suppuration, la température monte et atteint en deux jours 40°,4. L'appétit est complètement perdu : état saburral, le malade est abattu, dans un état typhique. L'auscultation montre une inspiration soufflante et prolongée au sommet, avec phénomènes catarrhaux dans toute l'étendue des deux poumons. On se croirait au début d'une dothiénenterie ou d'une granulie miliaire aiguë. Le pouls est à 120.

Le 17, l'auscultation du cœur fait constater la présence d'un souffle intense siégeant à la pointe, présystolique, et se continuant pendant la systole cardiaque. Le malade n'a jamais eu de rhumatisme, ni aucune maladie infectieuse générale avant ces poussées qu'il a eues à l'hôpital.

M. le professeur Leloir, nous présentant le malade à sa visite, pose alors le diagnostic : fièvre infectieuse microbienne, produite par la résorption de toxines soit bacillaires du bacille de Koch, soit microbiennes, provenant des agents de la suppuration.

Il institue un traitement antiseptique local énergique et, sous cette influence, ces complications ne tardent pas à disparaître en même temps que l'ulcération marche à nouveau vers la cicatrisation.

Cependant les lésions d'ordre organique produites à la séreuse cardiaque par cette infection pseudo-typhique, n'ont pas disparu : elles restent, donnant en quelque sorte témoignage de ce qui s'est passé. On peut encore le constater chez ce jeune malade; actuellement guéri, il reste en surveillance dans le service de M. Leloir.

Obs. II (clientèle privée de M. le professeur Leloir). — Jeune homme de douze ans, soigné en 1883 pour un lupus *non exedens* de la joue droite, commençant à envahir la face; il est traité par les scarifications.

Au quatrième mois du traitement, le lupus étant déjà très réduit, le jeune homme est pris subitement de phénomènes qui l'empêchent de venir chez M. Leloir au jour fixé. Le médecin de la famille a posé le diagnostic de fièvre muqueuse, écrit le père, qui demande en même temps M. le professeur Leloir en consultation.

Deux jours après le début de cette complication, on trouve le malade plongé dans la prostration; grand abattement avec facies typhique, la langue est sale, l'inappétence complète, diarrhée, pas de taches rosées. Chaque soir la température monte à 40°, tandis qu'elle est le matin à 39°. Un jour la courbe thermique est renversée, la température étant à 39°,9 le matin et descendant à 38°,7 le soir.

Le diagnostic à cette époque fut : fièvre muqueuse.

La convalescence, qui vint assez rapidement, traîna fort en longueur. En même temps il se faisait du catarrhe des bronches sans localisation très nette et sans caractères bien francs. Le jeune homme fut envoyé au bord de la mer.

Cependant, avant son départ, M. Leloir acheva la guérison du lupus par le raclage, les caustiques et l'iodhydrargyrate de potassium et la guérison complète se fit sans autre incident.

Quand le jeune homme revint de la mer, son état était parfait, tant au point de vue général qu'au point de vue local, quoique la cicatrice laissât un peu à désirer au point de vue de l'esthétique.

Les années 1884 et 1885 se passent en santé parfaite.

Mais voici qu'en décembre 1885 se déclare un nouvel état gastrique fébrile avec catarrhe pulmonaire assez prononcé. Le père, très effrayé, écrit pour demander M. le professeur Leloir en consultation. « Mon fils, écrit-il, tousse beaucoup, il est sujet à des troubles digestifs constants, ayant tantôt la diarrhée, tantôt souffrant de la constipation; il s'amaigrit profondément. » A l'auscultation, on constata une tuberculose nette des deux sommets pulmonaires; tuberculose péritonéo-intestinale probable.

Après quelque temps de traitement, il change de médecin et M. Leloir apprend sa mort par lettre à la fin de 1886.

Obs. III (clientèle privée de M. le professeur Leloir). — C. Cl..., jeune dame de vingt-deux ans, présentant un lupus du centre de la joue à gauche, traitée par M. le professeur Leloir en 1880, au moyen de la curette de Volkmann et des caustiques.

La cicatrisation s'était opérée régulièrement quand, au bout de quinze jours, il se produisit tout à coup une ulcération de ce lupus qui, très rapidement, s'étendit en superficie et en profondeur, suppura un pus abondant, jaune crémeux, à tel point que M. Leloir redouta un instant d'avoir affaire à un lupus *vorax*.

De nouveau, la malade est soumise à la cautérisation au thermocautère, mais celle-ci lui fait plus de tort encore, l'ulcère augmente toujours. Le bichlorure de mercure, employé ensuite en pommade, n'est pas plus efficace et le fond devient atonique.

Ne suis-je pas, se demande alors M. Leloir, en présence d'un cas d'accidents suppuratifs venant compliquer le lupus, ces accidents qui fixent depuis quelque temps mon attention? Supprimant alors tout



traitement antituberculeux, M. Leloir institue un traitement anti-suppuratif, salol et aristol, sous-carbonate de fer et charbon.

De suite, l'aspect de l'ulcération change complètement; des bourgeons bien francs apparaissent, l'ulcération s'arrête, et en dix jours, guérit, alors qu'elle présentait auparavant 5 centimètres de long et 2 de large, et qu'elle avait atteint la profondeur de un demi-centimètre.

Fait important pour nous, en même temps que cette ulcération faisait de si rapides progrès, il se déclara chez la malade un état général caractérisé par une grande asthénie, de la pâleur, de l'anémie, des frissons avec ascension de température, des palpitations; de plus, inappétence, mauvaise haleine, langue chargée, alternatives de diarrhée et de constipation. Somme toute, un syndrôme rappelant ce qui se passe dans le cas d'embarras gastro-intestinal fébrile, mais avec en plus quelque chose d'indéfinissable indiquant l'intoxication. Après quelques vomitifs, la malade prit à l'intérieur du salol et naphthol et quelques toniques et amers.

Cet état d'intoxication dû, peut-être, comme le pensa alors M. Leloir, à la résorption des toxines de la suppuration, disparut quelques jours après la cicatrisation achevée.

Cette dame, que M. Leloir revoit de temps en temps, pour surveiller la cicatrice de son lupus qui est très belle, se porte admirablement. Jusqu'alors, d'ailleurs, moins son lupus, elle avait joui d'une santé parfaite.

Obs. IV (clientèle privée de M. le professeur Leloir). — D. C..., dix-sept ans. — *Antécédents* : Père asthmatique, mère soignée par la malade pour une phthisie pulmonaire qui l'emporta dans la suite.

Cette personne vint consulter M. le professeur Leloir en 1884, pour un lupus tuberculeux *non exedens* à la face. Elle fut traitée énergiquement par le thermocautère, la curette et les caustiques et guérit au bout de quelques mois.

La cicatrisation était faite depuis douze jours, lorsque le père écrit pour appeler à la hâte M. Leloir en consultation, parce que, dit-il, le lupus s'est rouvert il y a deux jours, et que, en même temps, sa fille est tombée malade.

Le mardi soir, jour du début, la température avait été de 39°,8, le mercredi matin 39°,2 et le soir 40 degrés.

Le jeudi, le lupus s'est rouvert et la température est à 40°,5; la température décroît les jours suivants après la visite de M. Leloir; le quatrième jour, après une courbe en lysis, elle est à 37°,6.

En même temps la malade est plongée dans un état de prostration rappelant celui des typhisés, alternant avec des moments d'agitation et de subdélire; il y a catarrhe des voies respiratoires, la rate est hypertrophiée, pendant deux jours on trouve de l'albumine dans les urines. En auscultant le cœur, on constate la présence d'un léger

souffle qui n'existait certainement pas avant l'apparition de cette fièvre infectieuse, et qui disparut dans la suite. Pas de taches rosées.

Le diagnostic très réservé de M. Leloir fut : Fièvre typhoïde légère ou embarras gastrique fébrile.

Cependant, comme la cicatrice du lupus, sous l'influence des agents de la suppuration, s'était rouverte, on institua un traitement antisuppuratif tout de suite, dont la base fut l'iodoforme. M. Leloir fut lui-même étonné de la rapide cicatrisation du nouvel ulcère, coïncidant avec la disparition complète de l'hyperthermie et de tous les symptômes de cette fièvre infectieuse.

La guérison fut complète. En 1890, cette belle jeune fille (abstraction faite, bien entendu, de la cicatrice bien lisse et bien souple de son lupus) se maria. Elle est morte par la suite, en couches, après avoir joui d'une excellente santé.

M. Leloir (de Lille). — Je tiens à insister sur la complication du lupus, dont M. Lespinne vient de parler.

Les lupus non ulcéreux ne renferment pas de microbes de la suppuration, tandis que les lupus ulcéreux en contiennent un grand nombre, notamment des staphylocoques. Lorsque, sous l'action de ces agents de la suppuration, il se produit des complications inflammatoires au niveau d'une ulcération lupique, on conçoit qu'une thérapeutique antituberculeuse n'amène aucune amélioration, tandis qu'au contraire, avec une thérapeutique beaucoup plus simple, antiseptique seulement, on obtient la cicatrisation en quelques jours. Il en résulte que, dans la thérapeutique du lupus, on doit s'occuper non seulement de la destruction du bacille, mais aussi de celles des microbes de la suppuration, qui peuvent, à certains moments, superposer leur action à celle du bacille.

Des applications de l'analyse spectroscopique du sang à l'étude de la marche et des médications de la tuberculose,

Par le Dr A. Hénocque, directeur adjoint du laboratoire de médecine de l'École des hautes études au Collège de France.

Résumé et conclusions.

Mes recherches sur l'analyse spectroscopique du sang et la mesure de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine ont été



faites chez 58 malades atteints de tuberculose, soit dans ma pratique, soit dans le service du professeur Cornil (à l'hôpital Laënnec, puis à la Charité). Elles comprennent plus de 300 examens spectroscopiques, dont les résultats et les conclusions se résument ainsi qu'il suit :

1° *Chez 34 malades atteints de la tuberculose pulmonaire :*

La quantité d'oxyhémoglobine reste au-dessus de 11 p. 100 chez	15	malades.
Elle oscille entre 9, 10 et 11 p. 100 chez	7	—
— entre 7 et 9 p. 100 chez	7	—
— entre 5, 6 et 7 p. 100 chez	5	—

En général la diminution de l'oxyhémoglobine est en rapport avec le degré de la phthisie, la gravité des lésions, les complications d'hémoptysie; elle est le plus prononcée s'il y a un état de chloro-anémie antérieur à l'infection tuberculeuse.

2° C'est dans la tuberculose des os que j'ai trouvé les degrés les plus faibles de la quantité d'oxyhémoglobine.

C'est ainsi que, chez un jeune enfant de quatre ans atteint de coxalgie avec suppurations multiples, j'ai observé des oscillations entre 3,2 — 3,7 et 4 p. 100.

Le maximum en deux années a été de 4,3 et passagèrement; je ne connais pas de fait analogue de prolongation de l'existence pendant plusieurs années avec une si faible quantité d'oxyhémoglobine

3° La scrofulo-tuberculose ganglionnaire a présenté une diminution de la quantité d'oxyhémoglobine de 8 à 11 p. 100.

4° La tuberculose du testicule et de l'épididyme dans deux cas a présenté une diminution de 8 à 11,5 p. 100.

5° Dans les tuberculoses cutanées (chez 9 malades atteints de lupus considérés comme tuberculeux et qui s'étaient soumis au traitement par la « tuberculine ») la quantité d'oxyhémoglobine était normale avant les injections. Les manifestations cutanées de la tuberculose, le lupus, ne s'accompagnent pas nécessairement de diminution de la quantité d'oxyhémoglobine : au contraire, dans les périodes de poussée congestive, la quantité d'oxyhémoglobine s'élève plus souvent qu'elle ne s'abaisse.

6° *Activité de la réduction de l'oxyhémoglobine.* — L'activité de la réduction qui exprime le rapport entre la quantité d'oxyhémoglobine et la durée de la réduction observée au spectro-

scope dans le pouce ligaturé, présente des variations très étendues suivant le siège de la tuberculose.

Sur 36 phthisiques (tuberculose pulmonaire) l'activité s'est maintenue à la normale, chez 18, dans les périodes d'amélioration ou d'atténuation des réactions locales; elle l'a même dépassée à des moments de recrudescence de l'état l'aigu.

Dans les tuberculoses osseuses graves, la dépression de l'activité peut être considérable, de 0,3 à 0,2 dans le cas de coxalgie déjà cité.

Il n'en est plus de même dans la tuberculose cutanée, car, dans les 9 cas observés, il y a une activité normale, ou même exagérée.

7° En résumé, les modifications de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité des échanges dans la tuberculose sont de trois ordres : les unes au début, quelquefois même prémonitoires, telles que l'anémie avec ou sans chlorose et le ralentissement des échanges influencent ou même déterminent la marche de l'infection ou plutôt de la résistance à l'infection, et c'est principalement dans les tuberculoses osseuses, ganglionnaires, génitales et cutanées, qu'elles sont importantes à bien apprécier; elles consistent surtout en diminution de l'oxyhémoglobine avec ralentissement des échanges, c'est-à-dire dans la production d'anémie, avec ralentissement de l'activité de la nutrition générale, conditions qui créent une prédisposition ou au moins une diminution de résistance à l'infection tuberculeuse.

Ces troubles primitifs sont surtout prononcés dans les tuberculoses de l'appareil respiratoire et du système osseux.

Plus tard les modifications hématologiques secondaires varient suivant le siège de l'infection, et leur étendue ; la quantité d'oxyhémoglobine et l'activité des échanges peuvent être influencées en sens inverses et alternatifs et il semble que les poussées nouvelles, les complications, aient souvent pour résultat une diminution de l'anémie et une élévation de l'activité des échanges qui ne sont que temporaires.

Applications à la thérapeutique. — L'hématoscopie donne des indications générales importantes, et c'est principalement dans les cas si nombreux où les symptômes locaux ne présentent pas de variations rapides ou accentuées soit au début de la phthisie ou dans les périodes d'atténuation, que les données hématologiques sont utiles à connaître.

En effet elles permettent de déterminer l'utilité de lutter contre l'anémie sans crainte d'augmenter une activité des échanges que



ous trouvons ralentie; c'est ainsi que la médication martiale, association du fer à l'arsenic, la strychnine et les excitants généraux de l'activité des échanges, ou bien les médicaments antiperditeurs, l'arsenic, au premier rang, peuvent être employés rec précision, à condition qu'on en suive les effets régulièrement à courts intervalles; et, en résumé, dans cette triple série d'indications, augmenter la richesse du sang en oxyhémoglobine, est-à-dire aussi en globules rouges, augmenter ou régulariser activité des échanges, tout praticien trouvera facilement des dications plus spéciales.

Les études que j'ai faites dans le service de M. le professeur ornil à l'hôpital Laënnec puis à la Charité, sont des exemples es résultats qu'on peut obtenir dans cette voie.

J'ai suivi chez chacun des malades l'influence des injections e la tuberculine sur la quantité d'oxyhémoglobine, non seulement pour connaître ces effets, mais pour ajouter un moyen 'appréciation de la nutrition générale.

Au point de vue de la quantité d'oxyhémoglobine, les premiers ésultats publiés ont été sensiblement modifiés.

La diminution s'est accentuée chez la plupart, soit à la suite e nouvelles injections, soit même par l'évolution de la tuberculose, de sorte que dans la tuberculose pulmonaire l'anémie s'est ccentuée pendant que l'activité des échanges diminuait.

Cet effet en quelque sorte paradoxal de l'excitation de l'activité et d'une augmentation de l'oxyhémoglobine doit être logiuement attribué à la réaction produite par le liquide de Koch.

J'ai d'ailleurs observé chez un singe, dont l'histoire a été publiée ans les *Archives de physiologie*, l'augmentation de l'oxyhémolobine.

Dans une autre série d'observations où M. Cornil a fait des njections de liquide testiculaire, préparé suivant la méthode de I. Brown-Séquard, j'ai trouvé des résultats très différents. Sur uatre malades observés: l'un, atteint de phthisie laryngée, est nort, les trois autres ont été certainement améliorés, c'est-à-lire que ces malades sont sortis de l'hôpital de la Charité. Chez ux les injections n'ont produit aucune réaction fébrile; au conraire, il y a eu diminution de la fièvre, l'augmentation d'oxyhélobine a été progressive, mais très nette, de 10 à 12 p. 100, chez 'un (obs. n° G...) de 9,3 à 11 p. 100 (chez D...).

Le contraste était évident et d'autant plus que l'un de ces nalades (G...) a, sur sa demande, été traité successivement par

les injections du liquide de Koch, de cantharidine suivant la méthode de Liebrecht, par les inhalations de nitrate d'argent, et de cyanure d'argent, et enfin par les injections de liquide testiculaire.

Chacun de ces traitements a amené une amélioration passagère dans l'état général et l'état local n'a pas été sensiblement modifié : l'évolution de la tuberculose est retardée chez lui.

La médication arsénicale sous ses diverses formes m'a montré l'influence très importante de cet agent thérapeutique sur la marche de la tuberculose pulmonaire. Les observations XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XIX, XX, démontrent que la quantité d'oxyhémoglobine est augmentée, en même temps que l'activité des échanges se rapproche de la normale.

Nous n'insistons pas ici sur ces observations; il nous suffit de signaler l'utilité de constater les effets différents de trois médications : la tuberculine qui produit des phénomènes de réaction violente, sinon d'une nouvelle infection ; le liquide testiculaire de Brown-Séquard qui semble n'agir que comme dynamogénique ; l'arsenic qui est un modificateur de la nutrition générale et de l'hématose.

Il est évident que je ne trace ici que des aperçus : en tel sujet, il faudrait multiplier les observations et c'est bien pour cela que je signale ces recherches à mes confrères dans l'espoir qu'ils en apprécieront l'utilité. Déjà, d'ailleurs, divers travaux sur l'influence des médications thermales, des bains de vapeur térébenthinés, et les recherches sur l'action de l'ozone que MM. Labbé et Oudin vous ont présentées, démontrent l'importance de ces études hématoscopiques.

Nouvelles recherches sur les troubles et les lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire,

Par le Dr A.-B. Marfan, chef de clinique médicale.

Tous les médecins savent avec quelle fréquence la phthisie pulmonaire se complique de troubles gastriques ; ils savent aussi que, dans la thérapeutique de cette maladie, le succès dépend en grande partie de la capacité du malade à être nourri. Il faut donc, comme l'a dit M. Peter, entourer l'estomac du

phthisique de « soins pieux ». Mais pour donner ces soins avec fruit, il importe de bien connaître le trouble apporté par la phthisie aux fonctions gastriques.

Il y a cinq ans, j'ai résumé, dans ma thèse inaugurale, tout ce que l'on avait écrit sur ce sujet, et j'y ai ajouté ce que m'avaient appris mes recherches personnelles, particulièrement sur l'anatomie pathologique de la gastrite des phthisiques [1].

Peu après la publication de mon travail, les recherches sur le chimisme stomacal furent inaugurées, et la dyspepsie de phthisiques fut étudiée à ce point de vue. Mais, les travaux assez nombreux [2] qui ont paru sur la matière étant quelque peu contradictoires, j'ai cherché, à mon tour, à élucider la question du chimisme gastrique des phthisiques. Ces recherches, dont je vais exposer le résultat, m'ont conduit à modifier un peu ma manière de voir sur certains points, peu importants, il est vrai.

J'étudierai successivement : 1° la dyspepsie commune des phthisiques, qui garde habituellement les mêmes caractères du commencement à la fin de la maladie, plus accusée seulement à la période terminale ; 2° les modes de début, variables, de cette dyspepsie (syndromes gastriques initiaux, hyperchlorhydriques ou hypochlorhydriques) ; 3° sa terminaison fréquente par gastrite.

La *dyspepsie commune des phthisiques* présente les caractères suivants. L'*appétit* est diminué, inégal, capricieux ; la diminution de l'appétit subit maintes fluctuations ; elle est tantôt faible, tantôt très marquée. Mais si on considère l'ensemble évolutif, on constate qu'en général l'appétit diminue progressivement jusqu'à la mort. Ces troubles de l'appétit sont à peu près constants ; il est même des cas où ils constituent l'unique symptôme de la dyspepsie. Mais ordinairement il n'en est pas ainsi et

1. Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire, *Thèse de doct.* Paris, janvier 1887.

2. Edinger, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1880, p. 120. — Rosenthal, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1888. p. 907. — Klemperer, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1889, p. 221. — Brieger, *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1886, 4 avril. — Hildebrand, *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1889, p. 232. — Immermann, *Wiener Med. Presse*, 9 et 16 janvier 1889. — Schetty, *Deutsche Archiv f. klin. Med.*, t. XLIV, 1880. — Einhorn, *New-York Med. Record*, p. 483, 1889. — Chelmonsky. *Revue de médecine*, 1889. — Hayem et Winter, Le chimisme stomacal, 1891, Paris. Masson, p. 181 et 202.

d'autres phénomènes viennent trahir la souffrance de l'estomac.

Après le repas, le phthisique éprouve divers *malaises* qui vont d'un simple sentiment de tension épigastrique à la douleur vraie, en passant par la crampe d'estomac.

La digestion s'accompagne ordinairement d'*éructations* souvent fétides et acides. Parfois survient une régurgitation d'une minime quantité de chyme ; cette régurgitation peut provoquer le long de l'œsophage et du pharynx une sensation de brûlure (pyrosis).

Un des éléments principaux de la dyspepsie des phthisiques est la *toux gastrique*, c'est-à-dire celle qui semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique. Après son repas, le phthisique est pris de quintes de toux qui sont particulièrement pénibles et souvent suivies de *vomissements* (toux vomitive ou émétisante).

Le phthisique tousse parce qu'il a mangé, et vomit parce qu'il a toussé. La toux gastrique se produit plus fréquemment après le repas du soir qu'après le repas du matin ; elle apparaît souvent dès que le malade se couche. Le phthisique ne vomit guère qu'après la toux gastrique ; il ne vomit presque jamais le matin à jeun. Les matières vomies sont presque toujours des aliments non digérés.

Les phthisiques qui présentent de la toux gastrique et des vomissements offrent quelquefois un tableau lamentable ; la plus faible ingestion alimentaire provoque chez eux des quintes de toux extrêmement pénibles, qui ébranlent tout leur être et leur donnent une sensation de déchirement. Puis l'aliment ingéré est rendu aussitôt, sans avoir subi l'action du suc gastrique. Après le vomissement le patient se sent soulagé; il essaye de s'alimenter encore ; mais la même série morbide va recommencer ; la toux va revenir quinteuse, fatigante et sera suivie de l'expulsion des ingesta. On comprend tout le danger d'une pareille situation.

Pendant ce temps, la *langue* reste nette et humide, même lorsqu'il existe de la fièvre ; et le malade présente de la *constipation*, parfois interrompue par une *diarrhée* passagère, comme cela arrive dans toute constipation.

Quel est le substratum de cet état dyspepsique? Étudions, pour le savoir, la *motricité et le chimisme gastriques*.

Par la recherche du bruit de clapotage stomacal, j'ai toujours trouvé l'estomac plus ou moins dilaté. La motricité stomacale

st donc toujours affaiblie dans la dyspepsie des phthisiques ; est ce que Klemperer a observé à l'aide de son procédé de huile, et Brieger en se servant de l'épreuve du salol d'Ewald.

Quant au chimisme stomacal, que j'ai pu étudier sur 22 malades, l'aide de divers procédés[1], j'ai trouvé que chez tous les phthisiues, qui présentaient le tableau précédent (14 sur 22), le suc astrique avait son pouvoir digestif diminué, qu'il y avait ypochlorhydrie. Chez ceux que j'ai pu examiner avec le pro- édé de MM. Hayem et Winter, j'ai trouvé la valeur de α augnentée, ce qui prouve l'existence de fermentations acides normales.

Ainsi donc, affaiblissement de la motricité stomacale et dimiution du pouvoir digestif du suc gastrique, tel est le substraım de la dyspepsie vulgaire des phthsiques.

Pathogénie de la dyspepsie commune des phthisiques. — Ces eux modifications sont-elles liées à l'existence d'une lésion tomacale ? Je ne le pense pas ; ces deux modifications sont proablement fonctionnelles; et si, comme toutes les dyspepsies elongue durée, la dyspepsie des phthisiques aboutit parfois à la astrite, ainsi que je le montrerai tout à l'heure, ce n'est là, en omme, qu'un mode de terminaison.

Cette insuffisance motrice et chimique de l'estomac ne peut tre mise sur le compte de la fièvre ; et je m'élève ici contre es assertions d'Hildebrand, qui croit que l'hypopepsie suit les luctuations de la fièvre. J'ai vu des phthsiques fébricitants avec ın suc gastrique normal et une digestion non troublée. Je crois nême que la fièvre des phthisiques est la seule qui puisse ne pas roubler la sécrétion gastrique, et je rappelle ici l'aphorisme de ʟasègue : Un malade qui mange et digère bien, tout en ayant de a fièvre, est un phthisique. En un mot, les troubles gastriques le la phthisie pulmonaire sont indépendants de la fièvre.

J'ai montré, dans ma thèse, qu'on ne pouvait pas attribuer ces roubles à la compression du nerf vague par des ganglions uberculeux.

1. Chez les phthisiques que j'ai pu sonder, j'ai examiné le suc gastrique lans les premiers temps avec les méthodes colorimétriques, plus tard avec e procédé de MM. Hayem et Winter, supérieur à tous les autres. Chez les ɔhthisiques que je n'ai pu sonder, j'ai dû me borner à apprécier le pouvoir ligestif du suc gastrique avec le procédé de la capsule de Günzburg, qui ɔermet de faire en gros le diagnostic d'hyperpepsie ou d'hypopepsie. Quelques malades ont été examinés à diverses reprises; d'autres avec deux proédés différents.

Remarquant que la dyspepsie des phthisiques est d'autant plus accusée que le malade présente à un plus haut degré les signes de l'anémie dite tuberculeuse, je conclus que c'est l'empoisonnement par les toxines de la tuberculose qui trouble et affaiblit les fonctions stomacales. Que les toxines agissent sur le système nerveux de l'estomac[1], ou qu'elles agissent en provoquant une dyscrasie, une viciation du sang, lequel est chargé d'entretenir la vitalité des cellules des glandes gastriques, il importe peu; selon toute vraisemblance, la dyspepsie des phthisiques est une *dyspepsie toxique*.

Ce qui d'ailleurs me permet de penser que ce sont bien les toxines tuberculeuses, et no[illegible] les toxines créées par des infections secondaires qui sont la source des troubles gastriques, c'est que j'ai observé un cas de granulie à forme d'embarras gastrique où s'était produite au maximum, et à l'état aigu en quelque sorte, la dyspepsie des phthisiques. Dans ce cas, l'examen du suc gastrique avait montré une apepsie presque complète et l'examen anatom[illegible]atarrhe léger de la muqueuse gastrique, qui est comme [illegible]er degré de la gastrite, dont je parlerai tout à l'heure.

L'intoxication tuberculeuse produit l'inertie gastrique et l'insuffisance de la sécrétion chloro-peptique ; ces deux éléments morbides tiennent sous leur dépendance les troubles de l'appétit, la lenteur des digestions, la production de gaz et d'acides de fermentation, la douleur gastrique (explicable soit par la distension gazeuse, soit par l'action des acides de fermentation).

Quant à la toux gastrique et au vomissement qui lui succède, ils sont dus à l'irritabilité anormale du nerf pneumogastrique. Ce nerf a sur son trajet deux organes qui souffrent, le poumon et l'estomac ; il traduit la souffrance du premier par la toux, la souffrance du second par le vomissement. Quand une cause d'excitation vient agir sur un point irritable (contact des aliments avec la muqueuse gastrique souffrante), il y a mise en branle de la totalité du pneumogastrique, et parce qu'il a mangé l'individu tousse et vomit ensuite.

1. Levine a examiné le ganglion plexiforme du nerf pneumogastrique dans 20 cas de phthisie; il y a toujours trouvé des altérations dégénératives des cellules nerveuses (atrophie, état granuleux ou vésiculeux), altérations qui pourraient être considérées comme la cause de troubles laryngés, cardiaques et gastriques (*Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1888, et *Bulletin médical* de 1888, p. 1150.)

Ce syndrome (toux et vomissement) est presque caractéristique de la phthisie pulmonaire ; il nécessite pour se produire une souffrance simultanée du poumon et de l'estomac; or cette condition se trouve réalisée plus fréquemment dans la phthisie que dans toute autre maladie.

Évolution de la dyspepsie commune des phthisiques. — La dyspepsie commune des phthisiques apparait souvent en même temps que les premiers symptômes qui indiquent la localisation pulmonaire (toux, hémoptysie). Cependant, dans certains cas, elle ne se développe que plus tard ;et, dans d'autres, elle est précédée de troubles gastriques dus à l'hyperchlorhydrie; je vais revenir sur ce dernier point.

Ce sont les troubles de l'appétit qui apparaissent les premiers ; puis viennent la lenteur des digestions, et plus tard les vomissements. Il est rare qu'à un moment donné de l'évolution de la phthisie, le syndrome gastrique, que je viens de décrire, ne s'observe pas au grand complet.

Une fois établie, la dyspepsie commune suit assez bien les fluctuations de la maladie, s'améliorant avec elle, devenant plus intense quand le mal fait des progrès. A certains moments, elle disparait pour revenir ensuite ; dans les derniers temps elle ne manque presque jamais, et elle s'exagère beaucoup, quand apparaissent les signes de la gastrite terminale.

II

Syndrome gastrique initial hyperpeptique. — Ainsi, dans la plupart des cas, la dyspepsie commune s'établit d'emblée: elle se développe soit en même temps que les phénomènes qui annoncent la localisation pulmonaire, soit un peu après.

Mais, dans d'autres cas, son apparition est précédée de troubles gastriques d'une *nature différente*, caractérisés par une gastralgie *post cibum* souvent très vive et correspondant chimiquement à l'hyperpepsie de M. Hayem (hyperchlorhydrie de M. G. Sée ; hyperacidité des Allemands).

Ce syndrome gastrique hyperpeptique est très souvent antérieur au développement de la lésion pulmonaire : c'est lui qui correspond à la *dyspepsie prétuberculeuse* de Bourdon [1].

1. Dans ma thèse j'avais dit : « Dans le plus grand nombre des cas où les crises gastralgiques ont été notées, les troubles gastriques ont précédé l'apparition des phénomènes pulmonaires » (p. 51).

Je l'ai observé chez deux malades: deux hommes, l'un âgé de trente-sept ans, l'autre âgé de trente-huit ans. Ces deux sujets avaient l'appétit conservé, parfois augmenté; ils éprouvaient des douleurs très vives au creux de l'estomac avec sentiment de brûlure, de une à trois heures après le repas ; l'ingestion des aliments les faisait tousser et la toux les faisait vomir; les matières vomies étaient hyperchlorhydriques; l'estomac était considérablement dilaté. Au dire des malades, cet état avait débuté, dans un cas, un an, dans l'autre, sept mois avant l'apparition de la toux. Chez un des malades que j'ai pu suivre, j'ai assisté au développement des lésions tuberculeuses, et j'ai vu, trois mois après, la disparition de l'hyperchlorhydrie, et l'apparition de l'hypochlorhydrie avec le cortège des symptômes de la dyspepsie commune.

Klemperer a noté aussi des cas de dyspepsie prétuberculeuse avec hyperacidité. MM. Hayem et Winter rapportent, dans leur livre, deux observations semblables; avec leur procédé d'analyse ils constatèrent, dans le premier cas, une hyperpepsie qualitative avec hyperacidité sans fermentations acides (p. 181); dans le second, une hyperpepsie quantitative légère sans fermentations acides (p. 202[1]).

Ainsi, il y a un syndrome gastrique prodomique de la phthisie qui répond à l'hyperchlorhydrie et diffère de la dyspepsie commune qui est liée à l'hypochlorhydrie. J'ajoute que ce syndrome est inconstant; qu'il disparait quand la phthisie évolue et fait place ordinairement à la dyspepsie commune.

Comment interpréter cette hyperchlorhydrie prodomique de la phthisie? Deux opinions peuvent être soutenues. 1° La première considère l'hyperchlorhydrie comme la conséquence du processus tuberculeux, processus commençant avant l'éclosion des granulations pulmonaires. Dans cette hypothèse, on peut penser que le poison tuberculeux agit à cette phase comme un excitant du système nerveux sécrétoire de l'estomac; ou bien. on peut adopter la théorie de Klemperer. Pour cet auteur, le phénomène primordial, c'est la diminution de la motricité. Dès

1. Enfin, dans ma thèse, j'ai rapporté l'observation d'un malade de M. Bucquoy qui est probablement un fait du même ordre; en voici le titre : *Troubles gastriques très marqués avec crises douloureuses après le repas, annonçant deux ans à l'avance le développement d'une phthisie pulmonaire. Persistance de ces troubles pendant la première phase de la phthisie, amélioration très notable de l'état du poumon. Disparition des troubles gastriques.*

le début, les malades ont l'estomac inerte et dilaté ; les aliments séjournent plus longtemps dans le ventricule ; ils agissent comme un corps étranger irritant la muqueuse et provoquent une sécrétion abondante. Mais, peu après, les réactions nerveuses s'amoindrissent, le suc gastrique devient insuffisant, et les malades présentent la forme commune de la dyspepsie des phthisiques.

2° On peut admettre, comme seconde hypothèse, qu'il y a entre l'hyperchlorhydrie et le début de la phthisie une simple coïncidence ; des dilatés hyperpeptiques sont surpris par la phthisie, appelée peut-être, comme le pense M. Bouchard, par le trouble nutritif qui résulte du trouble gastrique. Lorsque la phthisie survient et évolue, l'hyperpepsie finit par disparaître et fait place à l'hypochlorhydrie.

Enfin on peut se demander si dans quelques cas la dyspepsie prétuberculeuse n'est pas sous la dépendance de la chloro-anémie qui marque si souvent le début la phthisie. M. Hayem a montré en effet que l'hyperchlorhydrie n'est pas rare dans le chloro-anémie.

III

Gastrite terminale des phthisiques. — A la dernière période de la maladie, lorsqu'il existe de grosses lésions cavitaires du poumon, on voit le phthisique dyspeptique présenter du côté des voies digestives des phénomènes nouveaux qui indiquent le développement d'une gastrite.

Parmi ces phénomènes, il en est trois dont la réunion offre, à mon sens, une valeur diagnostique considérable. Ce sont : 1° une *langue* rouge vif, d'apparence vernissée, dépouillée comme à la suite de la scarlatine ; c'est-à-dire une langue qui présente les caractères qu'elle acquiert dans les phases prodromiques du muguet, et, de fait, le muguet germe assez souvent dans la bouche des phthisiques atteints de gastrite ; 2° une *anorexie absolue* ; 3° une *diarrhée* persistante qui s'explique par la coexistence habituelle de la gastrite et de l'entérite.

En outre de ces trois signes, qui permettent le diagnostic de gastrite, on constate habituellement, mais non constamment, des vomissements et de la toux gastrique. La pression de la région de l'hypochondre gauche et de l'épigastre provoque une douleur profonde. Les éructations fétides, les régurgitations acides, si fré-

quentes dans la dyspepsie commune, disparaissent ordinairement dans la gastrite. L'estomac est toujours dilaté. Enfin, dans ces cas, les malades présentent une hypochlorhydrie très marquée. Dans un cas que j'ai pu examiner par le procédé de MM. Hayem et Winter, j'ai trouvé une hypopepsie du deuxième degré sans fermentations acides.

C'est lorsque le malade a présenté cet ensemble de symptômes que l'on trouve à l'autopsie les *lésions* de la gastrite que j'ai décrites dans ma thèse; je les résume brièvement, n'ayant pas grand'chose à changer à ma description première, dont les points essentiels ont été vérifiés par M. Schwalbe et M. Marin Roussefl.

A l'autopsie, l'estomac n'est pas toujours dilaté ; cela tient à ce que la dilatation constatée pendant la vie est souvent une dilatation atonique qui disparaît après la mort. La muqueuse gastrique est la seule qui soit atteinte par le processus ; elle est épaissie, mamelonnée ; l'augmentation de l'épaisseur de la muqueuse et l'état mamelonné, phénomènes connexes, occupent tantôt toute la surface de l'estomac, tantôt des plaques isolées.

Histologiquement, le phénomène primordial de la gastrite des phthisiques consiste en une infiltration de cellules rondes dans les espaces sous-glandulaires et dans la couche sous-glandulaire Les capillaires sont dilatés et pleins de sang; les amas lymphatiques de la zone sous-glandulaire participent au processus phlegmasique, se gonflent, deviennent plus apparents. Les cellules qui les constituent paraissent beaucoup plus nombreuses; parfois ces amas lymphatiques subissent une nécrose et il en résulte une érosion ponctuée.

L'appareil glandulaire s'altère consécutivement à l'infiltration interstitielle. Les cellules glandulaires se colorent mal, deviennent cubiques ; leur noyau devient plus apparent ; elles se transforment peu à peu en cellules muqueuses indifférentes. En même temps les tubes glandulaires, sous l'influence de la prolifération interstitielle, deviennent tortueux, serpentins; leur orifice se rétrécit, et leur lumière s'élargit.

A un degré plus élevé, les cellules rondes qui remplissent l'espace interglandulaire forment des saillies, des villosités à la surface (gastrite villeuse ou papillaire); les glandes subissent de

1. SCHWALBE. *Die Gastritis der Phthisicher* (*Archives de Virchow*, 1889.)
2. M. ROUSSEFF. *Rapport de la tub. intestinale avec les alt. stomacales dans la phthisie.* Thèse de Genève, 1890.

véritables dilatations kystiques. Ces dilatations sont tapissées par un épithélium cubique ou cylindrique, à noyau profond, à protoplasma homogène. De telles altérations ont pour effet d'épaissir la muqueuse outre mesure en un point déterminé et partout aboutissent à la formation de polypes muqueux (adénomes).

Par aucun procédé, je n'ai pu déceler dans cette muqueuse enflammée la présence des bacilles de la tuberculose ou d'autres microbes.

La gastrite des phthisiques s'accompagne parfois de dégénérescence amyloïde, mais pas aussi souvent, je crois, que l'affirment Edinger et Schwalbe. Elle s'accompagne aussi parfois de stéatose des cellules glandulaires; mais je ne crois pas que cette dégénérescence soit aussi commune que l'affirment Fenwick, Schwalbe et Rousseff.

Cette gastrite est vraisemblablement, comme la dyspepsie vulgaire, dont elle constitue en quelque sorte l'expression la plus élevée, la conséquence de l'intoxication tuberculeuse, à laquelle s'ajoute peut-être l'action des toxi-infections secondaires, si communes à la dernière période de la phthisie.

Le pronostic d'une phthisie compliquée de gastrite est presque toujours fatal; et il l'est à brève échéance. Un des éléments de cette grave signification pronostique, c'est que la gastrite s'accompagne toujours de lésions tuberculeuses de l'intestin; c'est un point que j'ai indiqué dans ma thèse, et que M. Marin Rousseff, inspiré par Zahn, a mis hors de doute. M. Rousseff pense, avec son maître, que l'auto-inoculation intestinale par les crachats déglutis ne peut se faire que si l'estomac est déjà atteint de gastrite ; car le suc gastrique dont la sécrétion est très amoindrie par l'inflammation, n'exerce plus son action bactéricide. Ce qui est certain, c'est que la diarrhée persistante est un des symptômes qui accompagnent toujours la gastrite.

D'ailleurs, la formation des *ulcères tuberculeux de l'estomac*[1], fort rares, comme je l'ai montré dans mon premier travail, est probablement favorisée par la gastrite préexistante.

Malgré la gravité habituelle du pronostic de la phthisie compliquée de gastro-entérite, j'ai vu deux malades qui, après avoir

1. Aux douze cas authentiques de tuberculose stomacale que j'ai rapportés dans ma thèse, il faut ajouter les trois suivants : 1° *Coats*, Glasgow med. Journal, p. 53, 1886; 2° *Jürgens*, Soc. de méd. int. de Berlin, 14 décembre 1890 (tubercules gastriques rendus ulcéreux par la lymphe de Koch); 3° *Barbacci*, Lo Sperimentale, mai 1890.

présenté les signes non douteux de la gastrite, ont cessé de présenter ces signes en même temps que les lésions pulmonaires s'amélioraient.

IV

L'analyse que je viens de tenter est particulièrement propre à prouver la complexité des mécanismes par lesquels la tuberculose détériore profondément l'organisme. Elle conduit aussi à des conclusions thérapeutiques importantes.

On ne peut fixer à l'avance, ni le régime, ni les remèdes qui conviennent à l'estomac des phthisiques. Chaque malade a sa formule gastrique qui peut varier suivant les périodes du mal. Connaître cette formule est une condition indispensable pour entourer l'estomac des soins nécessaires. A ce malade convient le régime et le traitement de l'hyperchlorhydrie; à celui-là le régime et le traitement de l'hypochlorhydrie; chez celui-ci la dilatation de l'estomac fait indication; chez celui-là, les fermentations putrides. Je ne puis entrer ici dans le détail de ce traitement. C'est l'analyse du suc gastrique qui permettra aussi de juger si la suralimentation avec ou sans gavage est indiquée; ce n'est que lorsque le suc gastrique n'est pas trop insuffisant qu'on pourra la pratiquer.

La seule indication thérapeutique spéciale à la dyspepsie des phthisiques, c'est celle qui découle de la fréquence des vomissements; celle-ci nécessite l'emploi des anesthésiques de l'estomac. A ce titre, j'emploie avant tout la créosote en solution (15 à 20 gouttes d'une solution alcoolique au 20e dans un demi-verre d'eau); puis j'essaye la cocaïne, l'acide phénique, le menthol et l'eau chloroformée.

Cow-pox et tuberculose,

Par le Dr Samuel Bernheim (de Paris).

Peut-on communiquer la tuberculose aux sujets qu'on vaccine avec du cow-pox? Il existé très peu d'études relatives à ce point. En 1881, M. Toussaint (de Bordeaux) fit une retentissante communication à l'Académie de médecine. En recueillant du vaccin sur une vache tuberculeuse, il l'inocula à plusieurs lapins, à un porc, animaux qui moururent de tuberculose expérimentale.



M. le Dr Lothar Meyer vaccina onze tuberculeux, arrivés à une période avancée de la phthisie pulmonaire, et le septième jour, lorsque les pustules étaient bien développées, il recueillit, avec M. Gutmann, de la lymphe vaccinale pure, dans laquelle les deux auteurs ne découvrirent aucune trace de bacilles.

M. Chauveau d'abord, et M. Josserand ensuite, ont inoculé de la lymphe vaccinale, provenant de phthisiques avérés, à 47 cobayes. Quarante-trois de ces animaux restèrent sains. Les cobayes onzième, douzième et treizième moururent de lésions diverses, mais M. Chauveau douta de leur nature tuberculeuse : il s'agissait de points jaunâtres, rappelant par leur isolement très limité au milieu de tissu sain l'aspect d'infarctus viscéraux en opposition avec l'aspect diffus et rayonnant de la tuberculose hépatique du cobaye. Enfin un autre cobaye présenta des ganglions caséeux, mais pas d'autre tubercule des organes.

M. le Dr Vickel (de Griefswald) inocula à dix cobayes de la lymphe vaccinale, cultivée et recueillie sur le bras d'un phthisique et n'eut que des résultats négatifs.

M. le Dr Jacobsohn cite un cas de tuberculose cutanée du bras, dont l'origine remontait à l'inoculation du vaccin [1].

J'ai fait moi-même des expériences dans ce sens. Il y a quinze mois je découvris chez une génisse vaccinifère des granulations tuberculeuses des viscères abdominaux. J'inoculai la pulpe vaccinale étendue de glycérine, et récoltée sur cette génisse dans les meilleures conditions d'asepsie, j'inoculai, dis-je, cette pulpe à 6 lapins et à 2 cobayes par des scarifications très superficielles. Un lapin mourut d'adénite tuberculeuse, un autre succomba au bout de cinquante-cinq jours et présenta des granulations tuberculeuses du poumon gauche avec adhérence de la plèvre. Un cobaye succomba le quinzième jour, sans présenter aucune granulation visible : j'ai inoculé la rate de ce dernier à un autre cobaye qui mourut d'une tuberculose viscérale généralisée. Quatre autres lapins et le dernier cobaye inoculé avec le même virus vaccinal, ne présentèrent, à leur mort, aucune lésion de nature tuberculeuse. En outre, j'ai inoculé maintes fois de la lymphe vaccinale provenant de phthisiques avancés à des cobayes ou à des lapins sans obtenir de résultat positif.

J'ai fait d'autre part des cultures mixtes de bacilles et de micro-organismes de cow-pox.

1. *Archives de Virchow*, t. CXXI, année 1890.

Bien que, suivant Quirt, la tuberculose ne soit pas transmissible par la vaccination, cet auteur n'a pas moins cherché à produire du vaccin pur. Il a voulu cultiver du cow-pox expérimental et a réussi en partie, puisqu'il a pu inoculer à un enfant ce vaccin de laboratoire qui produisit une belle pustule et rendit son sujet réfractaire à toute nouvelle vaccination.

J'ai fait de mon côté des essais de culture de micro-organismes de la vaccine. Avec du cow-pox recueilli d'une façon parfaitement aseptique, j'ai pu ensemencer du bouillon de gélatine glycérinée et peptonisée avec du phosphate de chaux et du sel marin. Les inoculations en stries ont donné, au bout de huit jours seulement, un léger nuage grisâtre qui s'est bientôt étendu sur toute la surface de la gélatine, en poussant dans la profondeur des prolongements en forme de lames minces, parallèles entre elles et perpendiculaires à la surface libre du bouillon : la gélatine ne s'est pas liquéfiée. Au bout de trois semaines, le développement semblait complètement arrêté.

L'examen microscopique de cette culture nous a donné le résultat suivant : le micro-organisme, que j'ai réussi à cultiver, est un coccus. Son volume varie entre 1 μ et 1 μ et demi. Nettement arrondi, il se présente rarement isolé, le plus souvent il est réuni en îlot par deux ou plusieurs petits amas de trois ou quatre et plus. Le type de 3 est assez fréquent et présente la disposition d'une petite chaînette. Dans le cow-pox ordinaire j'ai retrouvé le même micro-organisme. Les caractères sont identiques et présentent la même disposition en petits amas ; cependant le diamètre paraît légèrement inférieur, ou du moins on ne retrouve pas le gros coccus à centre plus coloré.

J'ai essayé d'inoculer ces cultures de cow-pox à des animaux d'abord et ensuite à deux enfants. Sur la génisse, les scarifications ont produit des pustules, mais de taille moyenne. Chez les enfants, de légères pustules observées les ont rendus réfractaires à une nouvelle vaccination.

Je cite incidemment ces cultures de vaccin expérimental, et je ne considère pas comme définitive cette étude que je poursuis.

Une remarque intéressante, c'est que les bacilles tuberculeux, ensemencés dans une culture de vaccin, ne sont pas gênés dans leur développement, et que ces bacilles placés dans la sérosité vaccinale y ont été retrouvés, longtemps après, avec leur forme et leurs caractères propres.

Comme d'autres expérimentateurs, j'ai examiné fréquem-

ment au microscope la lymphe provenant d'un phthisique, et tous les éléments de la pulpe recueillie sur le flanc d'une génisse tuberculeuse et je n'ai jamais pu y découvrir de bacilles. Est-ce à dire que ce vaccin soit inoffensif? Je ne le crois pas. Maintes fois on éprouve de la peine à découvrir des bacilles dans certaines sécrétions pathologiques, et même dans de jeunes tubercules, dont on constate cependant toute la virulence par l'inoculation faite à un autre animal.

La tuberculose étant une maladie à incubation très longue et à répercussion éloignée, il ne nous est pas toujours facile de découvrir le point de départ et la véritable cause de cette affection. Plusieurs de nos confrères ont observé chez les enfants de différentes familles de véritables épidémies de méningite tuberculeuse, de bronchites bacillaires, de péritonites et d'entérites tuberculeuses, épidémies dont ils n'ont pas su rattacher l'origine à une cause déterminée, puisque ces enfants n'étaient exposés à aucune cause de contagion. Faut-il incriminer le vaccin?

Quoiqu'on rencontre très rarement des bacilles dans le lait et dans le tissu musculaire de la vache, on ne recommande pas moins de faire bouillir le lait et de porter à une température élevée la viande de consommation. Pourquoi ne pas prendre des mesures de prophylaxie analogues pour le virus vaccinal?

Pour toutes ces raisons d'ordre clinique, en considération des observations nettes et précises de Toussaint et des cas moins certains d'autres auteurs, en raison de mes recherches personnelles, des cas relativement fréquents de tuberculose de la race bovine, je me crois en droit de conclure : Ne pouvant jamais répondre d'une façon absolue de l'intégrité de la santé d'un animal, on ne devrait plus vacciner à l'avenir avec un virus provenant d'une génisse vivante pour l'inoculer directement au bras d'un enfant. Si l'on avait pu certifier que la lymphe vaccinale ne renferme jamais d'éléments pathogènes, on n'aurait pas substitué le vaccin animal au vaccin jennérien. Rien ne serait plus facile que de cultiver le virus sur le flanc d'une génisse, de le récolter et de ne l'utiliser qu'après l'autopsie de la bête reconnue absolument saine. C'est un vœu qui avait déjà été émis au 1er Congrès par M. Degive (de Bruxelles) et par M. Chauveau.

Depuis cette époque, la question a fait un pas considérable. Désirant préserver la France de toute nouvelle épidémie de variole, notre sympathique doyen, M. Brouardel, a plaidé avec une rare éloquence et a presque gagné la cause de la vaccine obligatoire.

Avant d'adresser cette proposition aux corps constitués, avant de faire décréter une loi, ne serait-il pas opportun de rassurer nos législateurs en leur affirmant que nous avons entouré cette petite manœuvre de toutes les mesures de prudence possibles?

En conférant à la vaccination une immunité absolue, en n'employant que des virus d'une provenance irréprochable, nous enlèverons les scrupules aux plus timorés et nous détruirons les plus précieux arguments des antivaccinateurs les plus acharnés.

Tuberculose spontanée chez la chèvre,

Par M. le professeur Thomassen (d'Utrecht).

Dernièrement, un cas de tuberculose *spontanée* fut observé à l'abattoir d'Amsterdam. Il s'agit d'une chèvre âgée de 15 mois, élevée avec le lait d'une vache, depuis le deuxième jour après sa naissance. La vache ayant dépéri peu à peu fut considérée comme atteinte de tuberculose. Toutefois les preuves certaines manquent, vu que l'animal n'a pas été examiné par un homme compétent après la mort. La chèvre présentait à l'autopsie une tuberculose miliaire des poumons, du foie et de la rate. Les ganglions thoraciques et mésentériques se montraient hypertrophiés, durs au toucher et remplis de foyers calcaires et caséeux. La muqueuse du jéjunum et celle de l'iléum étaient couvertes d'ulcères. Sur le péritoine on observa, par-ci, par-là, quelques petites tumeurs de la grosseur d'une tête d'épingle. A l'examen microscopique des différents organes et du sputum les bacilles de Koch, colorés suivant la méthode de Neelsen, furent constatés.

Nous trouvons en outre, dans la littérature vétérinaire, des cas de tuberculose observés chez cette espèce par *Lydtin* (3 cas) *Gerlach*, *Carsten Harms* et *Nocard*. Dans le dernier cas, la bête avait été inoculée.

Tuberculose spontanée du chien,

Par MM. Chantemesse (de Paris) et Le Dantec (de Brest).

(*Extrait des procès-verbaux.*)

Il s'agit d'un cas de tuberculose spontanée observé chez un chien dont nous présentons les pièces anatomiques. L'animal

portait dans divers organes, dans le foie, le rein, des masses blanches lardacées, du volume d'une noisette à celui d'une noix; ces tumeurs blanches et molles avaient tout à fait une apparence sarcomateuse ou carcinomateuse. Inoculées à des chiens et à des cobayes, elles ont produit la tuberculose ordinaire.

Ces masses pseudo-cancéreuses étaient constituées par des amas de cellules embryonnaires bien vivantes et non caséeuses; elles renfermaient de plus une grande quantité de bacilles de la tuberculose.

Il est donc inexact de dire que le chien possède un sérum qui lui donne l'immunité contre la tuberculose; en dehors des expériences de laboratoire, il peut contracter cette maladie spontanément; la tuberculose spontanée du chien peut passer inaperçue parce qu'elle revêt l'apparence sarcomateuse ou cancéreuse.

De la vaccination contre la tuberculose aviaire ou humaine avec les produits solubles du bacille tuberculeux aviaire,

Par MM.

le Dr J. Courmont,
Ancien interne des hôpitaux de Lyon, licencié ès sciences naturelles, préparateur du laboratoire de M. le professeur Arloing.

L. Dor,
Interne des hôpitaux de Lyon, préparateur du laboratoire de M. le professeur L. Tripier.

Au mois d'août 1890, lorsque M. Koch parla pour la première fois de la tuberculine, sans même laisser soupçonner qu'il s'agissait de produits solubles d'origine microbienne, plusieurs expérimentateurs, en France, avaient déjà depuis quelque temps dirigé leurs efforts vers l'étude des substances solubles fabriquées par le bacille tuberculeux de Koch.

Les publications se succédèrent rapidement pour démontrer qu'on peut conférer aux animaux un certain degré d'immunité contre l'infection tuberculeuse en se servant du bacille tuberculeux lui-même ou mieux de ses produits. Ces tentatives n'ont pas encore abouti à une méthode sûre, pratique, infaillible, de vacciner contre la tuberculose, mais toutes ont mis définitivement hors de conteste ce fait important que le bacille tuberculeux fabrique des substances solubles vaccinantes. La voie est ainsi tracée; il s'agira dans l'avenir d'extraire ce vaccin à l'état de pureté et d'en régler l'usage. La plupart des

expériences auxquelles nous faisons allusion ont été effectuées avec des cultures de bacilles aviaires ; or, tout le monde n'est pas d'accord à l'heure actuelle sur la parenté réciproque des bacilles tuberculeux aviaires et humains ; avons-nous le droit d'étendre à la tuberculose des mammifères les résultats obtenus en expérimentant avec la tuberculose aviaire ? Bien que partisans convaincus de l'unité de l'espèce : *bacille tuberleux de Koch*, se composant de deux variétés, *humaine* et *aviaire*, nous sommes trop persuadés de la facilité avec laquelle varient les sécrétions d'un même microbe pour ne pas faire les plus grandes réserves quant à l'extension à l'homme des expériences faites avec les bacilles aviaires ; on n'aura le droit de vacciner l'espèce humaine avec du vaccin aviaire que le jour où l'on aura démontré sur l'animal l'efficacité du vaccin aviaire contre le bacille humain. Heureusement, quelques-unes de nos expériences laissent espérer cette action vaccinante des produits solubles aviaires contre les deux variétés du bacille de Koch.

Trois méthodes différentes ont été suivies pour arriver à vacciner contre la tuberculose en se servant du bacille tuberculeux.

MM. Grancher et H. Martin se sont inspirés des travaux de M. Pasteur sur la rage ; ils ont créé une échelle de cultures aviaires de virulences diverses, allant depuis l'inertie complète jusqu'à la virulence la plus élevée, et ont successivement inoculé à des lapins cette série de bacilles de plus en plus actifs. La culture la plus virulente étant inoculée aux lapins ainsi préparés et à des témoins, les premiers acquirent un sérieux bénéfice des injections successives antérieures. Nous n'insisterons pas davantage sur ces expériences, tout le monde ayant présent à la mémoire le discours que M. Grancher a prononcé il y a quelques jours devant le Congrès. Cette méthode a mis en relief un fait des plus intéressants, mais elle ne vise pas à un résultat immédiatement pratique, puisqu'en somme, pour mourir lentement, les lapins n'en meurent pas moins tuberculeux et cela du fait même de l'injection vaccinale. « Nous n'avons pas réussi à conférer aux lapins une immunité complète par une méthode inoffensive et sûre. » (Grancher.) Ajoutons que MM. Grancher et H. Martin pensent être arrivés à supprimer le danger de la vaccination en la pratiquant dans le tissu conjonctif, et que, dans une expérience, trois lapins ainsi préparés avec du vaccin *aviaire* ont paru résister à une inoculation intra-veineuse de tuberculose *humaine* virulente.

MM. Richet et Héricourt se sont servis de cultures liquides où les bacilles étaient tués par un seul chauffage à + 100° ou plusieurs chauffages successifs de dix minutes à + 80°. Les unes provenaient du bœuf, les autres étaient aviaires. Le liquide vaccinal comprenait donc la totalité des bacilles morts et de leurs produits. Il s'est d'ailleurs montré assez toxique. Les lapins injectés avec quelques centimètres cubes de ces cultures stérilisées avant l'inoculation d'épreuve étaient encore vivants, lors de la dernière publication de MM. Richet et Héricourt[1].

Nous-mêmes avons suivi une méthode un peu différente ; nous avons obtenu le liquide vaccinal en filtrant sur porcelaine des cultures liquides aviaires, ayant végété dans des milieux très peu nutritifs et possédant des degrés très divers de virulence.

Dès 1888, notre maître, M. le professeur Arloing, avait fait entreprendre, dans son laboratoire de la Faculté, des recherches sur les propriétés des cultures aviaires filtrées. Des circonstances imprévues avaient arrêté ces expériences, que nous avons reprises dès le mois de mars 1890. Nos premiers résultats n'ont été communiqués à la Société de biologie, par notre maître M. le professeur Chauveau, que le 22 novembre 1890, soit quelques jours après ceux de MM. Richet et Héricourt, bien que notre note ait été rédigée et envoyée à Paris quinze jours avant toute publication de ces observateurs. Le début de nos expériences est d'ailleurs antérieur (mars 1890). Le 13 décembre 1890 nous enregistrions quelsque faits nouveaux dans la *Province médicale*. Enfin, nous venons communiquer au Congrès pour l'étude de la tuberculose l'ensemble de nos résultats, que nous allons détailler.

Nous avons opéré sur des lapins et des cobayes avec du vaccin aviaire et de la tuberculose virulente aviaire et humaine. Nos conclusions reposent sur plusieurs séries d'expériences portant sur une centaine d'animaux.

I. — LAPINS

PREMIÈRE ET DEUXIÈME SÉRIES.

Ces deux premières séries ayant déjà été publiées[2] en partie, nous serons sobres de détails à leur égard.

1. Richet et Héricourt. *Études sur la tuberculose*, publiées sous la direction du professeur Verneuil ; 1891.
2. Courmont et Dor. *Soc. de biologie*, 22 novembre 1890 *Province médicale*, 13 décembre 1890.

Dans le premier cas, le vaccin était constitué par une culture *dans l'eau glycérinée* de bacilles aviaires *extrêmement atténués*, filtrée sur porcelaine.

Trois lapins jeunes pesant 1000 grammes environ reçoivent *dans le péritoine* 10 centimètres cubes de ce liquide, soit 1 centimètre cube par 100 grammes de poids vif, le 31 mars 1890. Le même jour un quatrième lapin de la même portée, ayant un poids égal, est inoculé *dans le système veineux* avec quatre gouttes de culture complète aviaire atténuée; il servira de témoin. Un des trois premiers lapins est inoculé de même le 31 mars, un autre le 3 avril.

Un cinquième lapin, devant servir de second témoin, est inoculé le 3 avril dans le système veineux avec un demi-centimètre cube de la même culture liquide. En somme :

Lapin n° 1. — Vacciné et inoculé le 31 mars;
Lapin n° 2. — Vacciné le 31 mars et inoculé le 3 avril;
Lapin n° 3. — Vacciné le 31 mars;
Lapin n° 4. — Inoculé le 31 mars;
Lapin n° 5. — Inoculé le 3 avril.

Dans la seconde série, le vaccin provenait d'une culture aviaire *extrêmement atténuée*, obtenue en bouillon glycériné peu nutritif et filtrée comme la première sur porcelaine.

Trois lapins de la même portée, pesant 1900 grammes environ, reçoivent, le 20 avril 1890, *dans leur système veineux*, 10 centimètres cubes de culture filtrée, soit 1 centimètre cube par 180 grammes de poids vif environ. Un quatrième, frère des précédents, est inoculé de suite *dans le système veineux*, avec un demi-centimètre cube de la même culture complète qui a servi dans la série précédente; le même jour (20 avril), un des trois vaccinés est inoculé avec une dose identique.

Le 27 avril, un autre vacciné est également inoculé.

D'où :

Lapin n° 1. — Vacciné et inoculé le 20 avril;
Lapin n° 2. — Vacciné le 20 avril et inoculé le 27 avril;
Lapin n° 3. — Vacciné le 20 avril;
Lapin n° 4. — Inoculé le 20 avril.

Les neuf lapins, ainsi opérés, se comportent tous de même, ils augmentent parallèlement de poids et, cinq mois plus tard, en août 1890, rien ne pouvait faire distinguer les lapins témoins des lapins vaccinés, inoculés ou non. A partir du mois de septembre, cinq d'entre eux maigrissent rapidement et meurent avec des tumeurs blanches multiples[1]; ce sont les trois témoins (n°s 4 et 5 de la première série, n° 4 de la deuxième) et deux des vaccinés (n° 1 de la première série et n° 2 de la seconde). Ce dernier, quoique porteur de tumeurs blanches, avait

1. COURMONT et DOR. *Soc. de biologie*, 8 novembre 1890 et mars 1891; *Études expér. et clin. sur la tuberculose*, 1891.

peu maigri, était encore en bon état de santé lorsque nous le sacrifions en novembre 1890; il paraissait donc avoir reçu un effet retardant de la vaccination. Les quatre autres lapins continuent à augmenter de poids et à se bien porter. En somme, sur les quatre vaccinés et inoculés, deux ont été atteints de tuberculose articulaire, deux sont restés indemnes; les trois témoins sont morts de tuberculose articulaire.

Ces deux expériences ne sont pas absolument démonstratives; elles portent sur un petit nombre d'animaux, tous les vaccinés n'ont pas échappé à l'infection, le virus d'épreuve était très peu virulent et n'a tué les témoins qu'à longue échéance. Mais elles sont devenues très intéressantes, grâce à une seconde inoculation des lapins qui survivaient.

Il restait, en effet, quatre lapins vaccinés et indemnes de tuberculose, deux simplement vaccinés et deux vaccinés puis inoculés (nos 2 et 3 de la 1re série, nos 1 et 3 de la 2e). Le 13 octobre 1890, soit 6 mois et demi après la vaccination, ces quatre animaux sont inoculés sous la peau de la cuisse avec un ganglion tuberculeux de cobaye qui avait été directement infecté avec la *tuberculose humaine*. Aucun d'eux n'a présenté ultérieurement le moindre signe d'infection tuberculeuse ; sacrifiés successivement 6 ou 7 mois plus tard, ils ont été trouvés *absolument indemnes. Ces quatre lapins avaient donc acquis une solide immunité contre la tuberculose humaine.*

Nous pouvons tirer des deux séries précédentes d'expériences (voir les détails dans nos publications antérieures) les conclusions suivantes :

1° Une culture aviaire en milieu liquide très peu nutritif, extrêmement atténuée, filtrée sur porcelaine, constitue un liquide qui n'est pas toxique pour le lapin à la dose de 1 centimètre cube par 100 grammes de poids vif introduit dans le péritoine ou dans le sang ;

2° Ce liquide a des propriétés vaccinales incontestables contre la tuberculose aviaire et la tuberculose humaine ;

3° Les lapins ainsi vaccinés sont encore doués d'immunité au bout de 6 mois et demi.

TROISIÈME SÉRIE.

Pour étayer les conclusions précédentes sur des bases solides et démontrer, d'une façon irréfutable, la fabrication par le bacille tuberculeux aviaire de produits solubles vaccinants

contre lui-même, nous avons alors résolu d'opérer sur un grand nombre de lapins et de pratiquer l'inoculation d'épreuve avec une dose considérable de virus aviaire très actif. Désirant également savoir si l'atténuation de nos cultures des séries précédentes avait influencé la production du vaccin, nous avons préparé un nouveau liquide vaccinal en filtrant des cultures très virulentes. En un mot : vaccin provenant d'une culture virulente, inoculation d'épreuve avec une forte dose de culture virulente.

Le 6 février 1891, nous filtrons une culture en bouillon glycériné, datant du 24 novembre 1890 et trouvée virulente à l'épreuve.

Un grand nombre de lapins de 2 kilogrammes environ sont vaccinés à trois reprises avec cette culture filtrée. Un lot est injecté dans la veine auriculaire, un second dans le péritoine, un troisième dans le tissu conjonctif de la cuisse.

Voici les dates et les doses :

9 février	5 cc.
20 février	5 —
18 mars	5 —

Chaque lapin reçoit donc 15 centimètres cubes de vaccin par l'une des trois voies précédemment indiquées.

Rappelons que, dans les expériences précédentes, des lapins de 1 kilo avaient supporté admirablement une injection intra-péritonéale de 10 centimètres cubes de culture *atténuée* filtrée. Il n'en a pas été de même pour les lapins de cette troisième série qui recevaient proportionnellement moins de vaccin et en plusieurs séances ; la toxicité du nouveau liquide, provenant d'une culture de même souche, mais *virulente*, s'est montrée très considérable.

Les lapins injectés dans la cuisse ont présenté une élévation de température de 1° en 3 heures après la première injection, moins considérable après les deux suivantes ; leur amaigrissement n'a pas été notable.

Ceux qui avaient été vaccinés par la voie sanguine ont eu, à la suite de la première injection, une élévation de température de 1° en une heure et demie, qui a été moindre après les deux autres. Plusieurs ont eu de la diarrhée, tous ont notablement maigri ; mais, en somme, ces symptômes toxiques n'ont été que passagers.

Il n'en a pas été de même pour le troisième lot, injecté dans le péritoine. L'élévation de température n'a été que de 0°,4, mais l'amaigrissement a été rapide et considérable (4 à 500 grammes en huit jours) ; dès la première injection, le dépérissement était manifeste. Un tiers environ des lapins put reprendre ultérieurement son poids, revenir à la santé et subir les inoculations d'épreuve; mais les deux autres tiers continuèrent à maigrir et moururent au bout d'un ou deux mois d'intoxication chronique sans lésions péritonéales ou autres.

Le liquide obtenu par filtration d'une *culture aviaire virulente*, injecté dans le péritoine du lapin à la dose de 1 centimètre cube par 400 grammes de poids vif, est donc très toxique pour cet animal, tandis que le produit de filtration d'une *culture aviaire très atténuée*, ayant végété dans des conditions analogues, est sans effets fâcheux sur le lapin qui en reçoit dans le péritoine 1 centimètre cube par 100 grammes. Cette constatation est importante au point de vue pratique : *Le vaccin provenant d'une culture atténuée, filtrée, est moins toxique que celui qu'on isole d'une culture virulente par le même procédé.*

L'inoculation virulente d'épreuve n'a été pratiquée que sur des lapins ayant subi les trois vaccinations et repris leur poids primitif.

Le 27 mars 1891, c'est-à-dire 46 jours après la première injection et 9 jours après la dernière, nous inoculons, avec une culture aviaire très virulente, 24 lapins se décomposant ainsi :

6 vaccinés par la cuisse	}	
6 — — le péritoine	}	= 19 vaccinés.
7 — — le sang	}	
5 témoins.		

Tous ces animaux reçoivent dans la veine auriculaire *deux centimètres cubes et demi* d'une culture liquide riche et *très virulente*. Nous faisons remarquer avec soin l'énormité de la dose de virus introduite dans le sang ; tous ceux qui ont expérimenté avec la tuberculose aviaire savent qu'un aussi grand nombre de bacilles actifs introduits dans le système circulatoire du lapin tuent *infailliblement* et *rapidement* cet animal avec une infection à type Yersin. Tout retard apporté à la mort, toute modification de la marche de la maladie, quelque légère qu'elle soit, sera certainement le fait de la vaccination antérieure. D'ailleurs, cinq témoins attesteront les effets normaux.

Voici les résultats schématiques de l'expérience.

Témoins..	1er mort le 11 avril	(15 jours)..		Type Yersin.
	2e — 11 —	(15 —)..		Type Yersin.
	3e — 13 —	(17 —)..		Type Yersin.
	4e — 16 —	(20 —)..		Type Yersin.
	5e — 16 —	(20 —)..		Type Yersin.
Vaccinés par le péritoine.	1er mort le 13 avril	(17 jours)..		Tubercules.
	2e — 8 —	(22 —)..		Type Yersin.
	3e — 18 —	(22 —)..		Tubercules.
	4e — 20 —	(24 —)..		Type Yersin.
	5e — 27 —	(31 —)..		Type Yersin.
	6e — 29 —	(33 —)..		Tubercules.
Vaccinés par le tissu conjonctif.	1er mort le 13 avril	(17 jours)..		Type Yersin.
	2e — 16 —	(20 —)..		Tubercules.
	3e — 20 —	(24 —)..		Tubercules.
	4e — 20 —	(24 —)..		Type Yersin.
	5e — 24 —	(28 —)..		Type Yersin.
	6e — 29 —	(33 —)..		Tubercules.
Vaccinés par le sang.	1er mort le 11 avril	(15 jours)..		Type Yersin.
	2e — 17 —	(21 —)..		Tubercules.
	3e — 18 —	(22 —)..		Tubercules.
	4e — 24 —	(28 —)..		Tubercules.
	5e — 27 —	(31 —)..		Tubercules.
	6e — 2 mai	(36 —)..		Tubercules.
	7e sacrifié le 28 juin	(93 —)..		Rien.

Nous pouvons résumer ainsi le tableau précédent :

Les cinq témoins sont morts en 15 à 20 jours avec les lésions typiques de l'infection à type Yersin (rate énorme fourmillant de bacilles, foie congestionné, poumons quelquefois congestionnés, aucun tubercule apparent).

Les six vaccinés par le péritoine sont morts en 17 à 33 jours. trois avec le type Yersin, trois avec des tubercules macroscopiques très nets :

N° 1......	Rate et foie gros sans tubercules. Un des poumons est farci de tubercules très gros.
N° 3......	Rate et foie très volumineux, congestionnés. Plusieurs masses caséeuses dans les poumons.
N° 6......	Rate énorme farcie de tubercules durs. Foie volumineux. Rien aux poumons.

Dans ce lot, la mort a été très notablement retardée et la oitié des lapins a présenté des tubercules macroscopiques, rs, bien formés, qu'on ne voit apparaître chez ces animaux oculés dans le sang avec de la tuberculose aviaire que lorsque dose est faible ou les bacilles atténués; or, l'inoculation nsistait en 2^{cc},5 de culture très virulente, tuant les cinq noins en 15 à 20 jours avec le type Yersin. L'effet de la ccination a donc été manifeste,

Les vaccinés par le tissu conjonctif sont morts en 17 à 33 jours, ois avec le type Yersin, trois avec des tubercules macrospiques :

N° 2...... Rate énorme, parsemée de petits tubercules très durs, transparents. Une masse tuberculeuse dans un poumon.

N° 3...... Rate grosse, parsemée de tubercules. Foie congestionné avec nombreux tubercules durs. Poumons congestionnés.

N° 6...... Éruption tuberculeuse de la rate, du foie et des deux poumons.

Les mêmes considérations sont applicables à ce lot et au récédent.

Quant aux sept vaccinés par le sang : six sont morts de 15 à 5 jours ; un seul avec le type Yersin : cinq avec des tubercules:

N° 2...... Rate énorme avec tubercules durs.

N° 3...... Rate et foie volumineux. Éruption tuberculeuse des poumons et de l'iris.

N° 4...... Rate énorme avec une masse tuberculeuse presque crétacée. Poumons congestionnés avec une grosse masse tuberculeuse à une base.

N° 5...... Rate grosse. Foie recouvert d'un piqueté hémorrhagique. Les deux poumons sont farcis de tubercules comme si l'inoculation avait été conjonctive.

N° 6...... Rate grosse avec tubercules visibles. Un des poumons contient plusieurs gros tubercules. Ostéite tuberculeuse d'un fémur.

Enfin, le septième a complètement résisté ; après avoir considérablement maigri, il a repris son poids et a été sacrifié en pleine santé le 28 juin, soit 93 *jours avec l'inoculation intra veineuse de* $2^{cc},5$ *de culture virulente*. Ses organes étaient *absolument sains, sa rate petite.*

En somme, la vaccination par la voie sanguine a paru la plus efficace. Sauf un animal qui est mort en 15 jours avec le type Yersin, tous ceux qui ont succombé ont éprouvé un retard considérable de la mort avec des lésions d'infection chronique ; un a bénéficié d'une immunité absolue.

Si nous condensons les résultats de cette troisième série, nous arrivons aux conclusions suivantes :

Une culture aviaire liquide très virulente, filtrée sur porcelaine, constitue un liquide doué de propriétés vaccinales contre le bacille tuberculeux aviaire. Sa toxicité est plus considérable que celle d'une culture atténuée filtrée ; 19 lapins vaccinés, puis inoculés par une voie infaillible avec une dose considérable de virus, ont à peu près tous reçu un bénéfice de la vaccination. Un a échappé à l'infection, onze ont eu une forme chronique, sept seulement sont morts avec le type Yersin. La vaccination par le sang a paru la plus efficace.

QUATRIÈME SÉRIE.

Cette quatrième série d'expériences porte sur 14 lapins. L'efficacité de la vaccination a été éprouvée par une inoculation intraveineuse de culture aviaire très virulente, mais avec une dose moins considérable que dans la troisième série.

Les lapins avaient été vaccinés avec deux liquides différents : les uns avec la même culture filtrée que dans la série précédente, les autres avec de très anciennes cultures très atténuées. Il s'agissait de cultures du mois de février 1890, très atténuées, qui avaient fourni le vaccin des première et deuxième séries ; quelques-unes, n'ayant pas été employées, s'étaient desséchées progressivement. Nous avons voulu savoir si ces résidus anciens, ne contenant plus que des bacilles morts, avaient conservé les propriétés vaccinales démontrées dans les séries 1 et 2. Nous les avons repris par une petite quantité d'eau et filtrés sur porcelaine. Avec le liquide ainsi obtenu, nous avons pratiqué sur huit lapins une seule injection intraveineuse de 5 centimètres cubes, qui n'a pas retenti sur la santé de ces animaux.

Enfin, quatre lapins vaccinés avec les lots de la troisième série et qui n'avaient pas été inoculés et deux témoins ont été également infectés.

Le 27 avril, l'inoculation intraveineuse d'épreuve est faite sur ces 14 lapins à la dose de trois quarts de centimètre cube d'une culture aviaire liquide très virulente.

14 lapins.	2 témoins.	
	2 vaccinés par le tissu conjonctif (15 cc.) depuis 40 jours.....	Voir série 3.
	8 vaccinés par le sang (15 cc.) depuis 40 jours..................	Voir série 3.
	8 vaccinés par le sang depuis 7 jours (5 cc. vieille culture atténuée filtrée).	

Un des 8 étant mort accidentellement le 6 mai, soit au bout de 9 jours, ne comptera pas dans les résultats. Notons cependant que 9 jours après l'inoculation il avait une rate petite, normale.

Le 19 mai (22 jours) un autre lapin du même lot meurt de diarrhée; sa rate est à peine tuméfiée.

Voici, d'ailleurs, un tableau de l'expérience :

Témoins......	1er mort le 21 mai (24 jours).	Type Yersin.
	2e — 21 — (24 —).	
Vaccinés par le sang.......	1er — 25 juin (59 —).	Éruption tuberculeuse généralisée.
	2e — 25 — (59 —).	
Vaccinés par le tissu conjonctif.........	1er sacrifié le 25 — (59 —).	Rien.
	2e — 25 — (59 —).	
Vaccinés par le sang avec vieille culture filtrée.......	1er mort le 19 mai (22 —).	Type Yersin.
	2e — 23 — (26 —).	
	3e — 26 — (29 —).	
	4e — 26 — (29 —).	
	5e — 1er juin (35 —).	
	6e sacrifié le 4 juillet (69 —).	Rien.
	7e — 10 — (75 —).	

Les deux témoins sont donc morts en 24 jours avec le type Yersin.

Les deux, vaccinés 40 jours auparavant avec une culture virulente filtrée introduite dans le sang, ne sont morts qu'en 59 jours. Leur survie ayant été suffisante, l'affection avait pris chez eux une forme tuberculeuse chronique se substituant au type Yersin. La généralisation tuberculeuse était intense, con-

fluente à un degré qu'il est rare de pouvoir observer. (Rate petite avec quelques tubercules. Gros tubercules dans le foie. Abondant semis tuberculeux sur le péritoine. Reins très tuberculeux. Poumons absolument farcis de tubercules, sans un territoire sain. Éruption tuberculeuse intense sur les plèvres. Quelques tubercules costaux.)

Les deux vaccinés 40 jours auparavant, avec une culture virulente filtrée introduite dans le tissu conjonctif, étaient dans un parfait état de santé le 25 juin, jour de la mort des deux lapins précédents. Les ayant sacrifiés, il nous a été impossible de rencontrer chez eux la moindre trace de l'inoculation virulente; tous les organes étaient sains, la rate petite. Ces deux animaux avaient bénéficié d'une immunité complète.

Quant aux sept autres vaccinés une seule fois avec une très vieille culture atténuée filtrée : cinq sont morts de 22 à 35 jours, soit sensiblement plus tard que les témoins, mais comme eux avec le type Yersin; deux, qui continuaient à se bien porter, sacrifiés le 4 et le 10 juillet, soit 69 et 75 jours après l'inoculation, ont été trouvés absolument indemnes de tout tubercule; leur rate était petite.

Nous pouvons résumer cette 4e série :

11 vaccinés. {
- 5, mort retardée. Type Yersin.
- 2, mort très retardée. Forme chronique.
- 4, immunité absolue.

Les conclusions à en tirer sont que l'effet vaccinal a été bien plus manifeste que dans la série 3, l'inoculation virulente ayant été moins massive. Les cultures très atténuées qui avaient fourni le vaccin des premières séries en contenaient encore 15 mois plus tard, après mort des bacilles et évaporation du liquide. L'immunité peut encore se constater 40 jours après la vaccination. Lorsque la mort survient, mais tardivement, une éruption tuberculeuse remplace le type Yersin.

Le *résumé de toutes les expériences sur les lapins* est le suivant :

10 témoins, tous morts {
- 3, culture atténuée. Tumeurs blanches.
- 7, culture virulente. Type Yersin.

36 vaccinés. {
- 9 ont survécu sans lésions (sacrifiés).
- 27 sont morts. {
  - 15, mort très retardée. Forme chronique. Tubercules.
  - 12, mort retardée. Forme aiguë. Type Yersin.

Rappelons que parmi les neuf lapins vaccinés qui ont survécu, quatre, dont deux avaient déjà résisté à la tuberculose aviaire, ont triomphé d'une inoculation de tuberculose humaine.

II. — COBAYES.

Trente-sept cobayes ont été employés : trente vaccinés et sept témoins.

Malheureusement, nous nous sommes exclusivement servis pour eux du vaccin obtenu par filtration d'une culture aviaire très virulente (même liquide que pour la 3e série de lapins) et les cas de mort par intoxication ont été très nombreux.

Le 10 février 1891, dix cobayes reçoivent 3 centimètres cubes de culture filtrée dans la veine jugulaire interne. Tous maigrissent rapidement. Cinq meurent d'intoxication chronique, sans lésions, dans les premiers jours de mars. Cinq résistent et reprennent petit à petit leur poids; en raison des morts précédentes, deux sont conservés comme témoins et vivent encore; trois seulement ont été ultérieurement inoculés.

Du 10 février au 12 mars 1891, dix autres cobayes reçoivent en une seule fois les uns 3 centimètres cubes qui autres 2 centimètres cubes de la même culture filtrée dans le péritoine. Un seul meurt d'intoxication au bout d'un mois. Trois sont conservés comme témoins et vivent encore. Six ont été ensuite inoculés.

Le 12 mars, dix autres cobayes reçoivent sous la peau de la cuisse 2 centimètres cubes du même liquide. Deux meurent d'intoxication chronique. Trois sont mis à part et vivent encore. Cinq ont été inoculés.

En somme, 14 cobayes vaccinés ont été éprouvés.

1° *Tuberculose aviaire.* Le 1er avril 1891, 14 cobayes :

5 témoins;

2 vaccinés par la jugulaire depuis 50 jours;

2 vaccinés par le péritoine depuis 50 jours;

3 vaccinés par la cuisse depuis 18 jours,

sont inoculés sous la peau de la cuisse avec un demi-centimètre cube de culture aviaire liquide virulente.

Tous les témoins meurent tuberculeux du 8 au 27 mai, soit dans un délai maximum de 57 jours.

Les trois vaccinés par la cuisse, les deux vaccinés par le péritoine meurent également dans le même temps, sans effet prédisposant ni vaccinant.

Les deux vaccinés par le sang ont au contraire complètement résisté et, *sacrifiés* le 12 juillet, c'est-à-dire *trois mois et demi après l'inoculation*, ils ne présentaient *aucune lésion tuberculeuse*.

La vaccination par vaccin aviaire n'a donc été efficace contre le bacille aviaire, chez le cobaye, que par la voie sanguine ; l'immunité était encore solide au bout de 50 jours.

Tuberculose humaine. — Le 28 mars, 6 cobayes.

2 témoins;

1 vacciné par le sang, le 10 février;

2 vaccinés par le tissu conjonctif, le 12 mars:

1 vacciné par le péritoine, le 10 février,

sont inoculés sous la peau de la cuisse avec des tubercules humains (tuberculose miliaire du poumon).

Tous meurent dans le courant de mai avec des lésions classiques. Aucun des vaccinés ne jouissait donc d'immunité contre la tuberculose humaine.

En résumé, nos succès avec les cobayes se réduisent aux deux vaccinés par le sang qui ont résisté à une inoculation virulente de tuberculose aviaire.

CONCLUSIONS.

1° Le bacille tuberculeux aviaire atténué ou virulent, cultivé en milieux liquides peu nutritifs, fabrique des substances vaccinantes qu'on peut isoler par la filtration sur porcelaine.

2° Les propriétés vaccinantes du liquide ainsi obtenu sont évidentes contre le bacille humain dans quelques cas.

3° Le vaccin n'est pas toxique s'il provient d'une culture très atténuée; il l'est notablement si la culture mère était virulente.

4° Les lapins vaccinés (sang, péritoine ou tissu conjonctif) ont tous éprouvé un effet bienfaisant; les uns ont acquis une immunité absolue, les autres sont morts très lentement avec une forme chronique (éruption tuberculeuse), enfin quelques-uns sont morts comme les témoins d'infection aiguë (type Yersin), mais moins rapidement.

Les quatre lapins éprouvés avec de la tuberculose humaine, six mois et demi après la vaccination, ont tous survécu sans lésions.

5° Seuls, les cobayes vaccinés par la voie sanguine ont

acquis l'immunité contre le bacille aviaire; aucun n'a pu résister à l'inoculation de tuberculose humaine.

L'immunité acquise par la vaccination charbonneuse préserve-t-elle de la tuberculose?

Par M. le professeur PERRONCITO (de Turin).

Ceci est une question que je me suis faite plusieurs fois après avoir observé que, dans les lieux où on a introduit la vaccination charbonneuse, la tuberculose a fortement diminué.

Plusieurs propriétaires, qui avaient chaque année des cas de charbon et de tuberculose, ont recouru à la vaccination charbonneuse et on a cru aussi voir disparaître la tuberculose avec le charbon.

Dans le but de voir si l'immunité acquise par le charbon était défavorable au développement de la tuberculose, j'ai procédé aux expériences suivantes : J'ai vacciné et ensuite saturé avec du virus charbonneux sous la forme de spores et de bacilles deux vaches parfaitement saines et robustes, de l'âge de quatre à cinq années, pour obtenir une immunité artificielle complète.

A toutes les deux, rendues ainsi fortement réfractaires au charbon, j'ai inoculé des bacilles de la tuberculose. Après un mois et demi et deux mois, les vaches ont été tuées sans présenter aucune lésion de la tuberculose. Une vache avec tuberlose thoracique a été vaccinée et ensuite saturée avec du virus charbonneux. Après quelque temps la vache à paru améliorée, mais un veau parfaitement sain, allaité par cette même vache, a présenté après trois mois les symptômes d'une tuberculose transmise.

Quatre lapins bien choisis et très forts ont été rendus réfractaires au charbon.

Seize jours après l'inoculation du virus fort, j'ai inoculé la tuberculose.

Un mois après, on constatait un nodule dans le point de l'inoculation, et le ganglion lymphatique correspondant était tuméfié.

A deux des quatre lapins, j'ai inoculé le virus charbonneux pur, en culture dans le bouillon. Les deux lapins moururent,

après quarante-deux et cinquante heures, de charbon vrai. Chez ces deux lapins l'immunité par le charbon a disparu après un mois et demi. L'autopsie a démontré chez les deux lapins une transmission de la tuberculose, mais fort limitée à cause de l'immunité acquise auparavant par le charbon.

Sur certaines substances chimiques produites par le bacille de la tuberculose et sur la tuberculose aviaire,

Par MM. V. et A. Babès (de Bucarest).

L'action pathogène du bacille de la tuberculose repose surtout sur la production de substances toxiques. Nous avons essayé de les isoler en même temps que des substances vaccinales. La voie pour ces recherches nous a été ouverte par Cristmas, par Roux et Yersin et par Hankin, Brieger et Fraenkel. Ces auteurs distingués ont réussi à obtenir, par la précipitation dans l'alcool des cultures filtrées des bacilles de la diphthérie ou par la dialyse, des substances toxiques et en parties vaccinales.

Nous avons répété ces recherches en appliquant les méthodes indiquées, très simples, pour d'autres microbes, sans nous préoccuper beaucoup de l'interprétation ou bien des tentatives peu rationnelles de l'analyse chimique de ces produits. Nous sommes convaincus que ces substances toxiques et vaccinales sont multiples, qu'il s'agit de substances dont la plupart ne sont que des albuminoses provenant du milieu de culture qui ont servi simplement pour précipiter les vraies substances actives, sur la nature desquelles nous ne savons rien. On peut les classer par leur action parmi les ferments solubles ou enzymes, toujours sous la condition de ne pas préjuger leur composition. Telles sont aussi les substances actives qu'on peut tirer des tissus tuberculeux ou des cultures de bacilles. Il est certain que l'action du microbe de la tuberculose ne se résume pas dans la production de ces corps; les extraits des cultures ne produisent pas une vraie tuberculose, de même que la substance active tirée des cultures du bacille de la diphthérie ne produit pas la diphthérie. Pour produire le complexus de ces maladies, il faut toujours la présence du microbe et sa prolifération avec ses effets immédiats sur ces tissus.

Nous avons cherché tout d'abord, et même avant que Koch eût ait sa communication, à tirer de cultures de la tuberculose des ubtances analogues à celles qu'on peut obtenir par la culture l'autres microbes. Notre procédé a été essentiellement le même ue celui employé par Koch; nous avons essayé de vacciner et raiter des cobayes et des lapins avec des substances de provenance aviaire et nos tentatives ont été en partie encourageantes. Tous avons déposé une lettre cachetée à ce sujet le 4 décembre e l'année passée (1890) à l'Académie de médecine, cette lettre a té ouverte dans la dernière séance de l'Académie.

En poursuivant ces recherches, nous avons constaté une grande nalogie entre la tuberculine aviaire et la tuberculine d'origine umaine.

Il est en effet à remarquer que des microbes d'une espèce assez ifférente produisent souvent des substances solubles analoues, tandis dans dans d'autres cas une variété peu stable d'un aicrobe donne souvent des produits tout différents. Aussi les aicrobes atténués ne donnent pas ordinairement des produits olubles toxiques, tandis que des microbes virulents, éloignés les ms des autres, peuvent donner des substances toxiques très raprochées. Tels sont les toxines de la tuberculose et celles de la norve. Il serait donc prématuré de vouloir, par exemple, profiter le l'analogie de certaines substances solubles tirées des cultures le la tuberculose aviaire avec celles tirées de la tuberculose hunaine pour identifier ces deux microbes. Ces deux espèces ont ertainement plusieurs propriétés communes, comme les ont d'aileurs aussi des microbes très éloignés. Telle est leur résistance l'action des décolorants et la faculté de produire des tuberules. Mais pour identifier deux espèces de microbes qui se préentent dans la nature toujours comme deux formes essentiellenent distinctes, il ne suffit pas de prouver que certaines de leur ropriétés distinctives peuvent se rapprocher plus ou moins. Personne n'a réussi à prouver le transformisme de leurs culures, qui possèdent des caractères tout à fait distincts; il est imossible par exemple d'obtenir en trois jours des cultures du acille de la tuberculose humaine; il faudrait encore la comparaison de tout l'ensemble de nos connaissances sur le microbe le la tuberculose pour pouvoir conclure à l'unicité des deux tuerculoses. Cette tendance à confondre, sur des bases insuffiantes, des microbes différents, ne peut que produire de la confusion, elle a toujours enrayé les progrès de la bactériologie.

après quarante-deux
ces deux lapins l'im
mois et demi. L'a
transmission de l
l'immunité acqui

Sur certain
de l

L'actic
sur la p
les iso
voie p
Roux
disti
des
lys
ir
c

en effet assez grand
miers qui avions prouvé
robes (1re édition des Bac-
sons suivantes : 1° Le bacille
beaucoup plus facilement par
me que par des couleurs simples
plus rigide, il ne forme pas dans
tissus les formes d'S caractéristiques
3° Nos études sur les lésions histo-
par les deux microbes nous ont montré
se comporte plutôt comme le bacille de la
ment en grand nombre des cellules, par sa
par son accumulation, et par la chronicité
Par le fait qu'il ne forme pas une généralisation.
des abcès locaux chez le cobaye.
ces différences ont été confirmées et élargies surtout par Maffucci, Koch, et dernièrement par nos collègues distingués M. Straus et Gamaleïa. Nous pouvions espérer que ce bacille ne fût pas pathogène pour l'homme, car les bacilles et les cultures humaines ne se comportent jamais comme celles de la poule, et c'est à cause de cette réflexion que nous avons pris le bacille aviaire comme point de départ de nos recherches. L'extrait concentré glycériné ou bien le précipité alcoolique des cultures de ce microbe ont en effet la même action thermogène sur les animaux, cobayes et lapins, et la même action faible sur les oiseaux que la tuberculine de Koch. De même que pour la tuberculine, nous pouvions constater une faible atténuation de l'effet thermogène et toxique par le précipité alcoolique avec le chloroforme et l'éther, comme l'avait montré M. Klebs pour la tuberculose humaine, de sorte qu'on gagne ainsi une substance peu nuisible, même en assez grandes doses. Au contraire, la substance soluble dans le chloroforme est souvent très toxique et tue alors, même inoculée en petites quantités, les cobayes avec des convulsions. Cependant, dans d'autres cas, cet extrait n'était pas toxique. Il est à remarquer que les oiseaux, poules et pigeons, supportent une quantité remarquable de substance sans élévation constante ou considérable de température. Il est utile de remarquer que chez 6 poules, parmi 26, s'était développée une tuberculose aviaire aiguë, miliaire, après l'inoculation de petites quantités répétées de la tuberculine de Koch ; ce qui s'explique probablement par la

…e tuberculose locale cachée, d'un petit foyer …nple qui existait dans le foie d'un des animaux. … tuberculeuse, l'exagération de l'effet de la tuber-…oins évidente que chez le cobaye.

…ques-uns des résultats de nos recherches :

…berculine aviaire produit chez le cobaye une action …rte que la tuberculine humaine, plus forte chez le co-…uberculisé que sur le cobaye sain. Quatre, parmi vingt et …obayes tuberculisés, ont été guéris par un traitement systé-…tique avec cette tuberculine.

2° L'action thermogène de la tuberculine et surtout de celle des oiseaux est plus forte que chez le cobaye, cependant il était plus difficile de guérir les lapins. Il n'y eu que deux lapins qui se soient montrés réfractaires après le traitement.

L'action de la tuberculine aviaire est aussi manifeste sur ces lapins sains, mais toujours plus faible que celle de la tuberculine humaine.

3° Les gallinacés tuberculeux ou non présentent une réaction fébrile peu prononcée et seulement avec des doses fortes de la tuberculine humaine ou aviaire. On n'y observerait pas un effet curatif du traitement.

4° Les tuberculines humaine et aviaire, agissent souvent énergiquement sur des bovidés sains ou tuberculeux. Souvent les bœufs sains sont aussi susceptibles, même à de petites doses, tandis que d'autres animaux supportent 5 centigrammes ou plus sans réaction apparente, de sorte qu'on ne peut pas employer cette réaction sans restriction pour la diagnostic de la tuberculose.

5° Chez l'homme, au contraire, l'action de la tuberculine appliquée avec soin peut nous donner, combinée avec d'autres recherches, des renseignements sur une tuberculose existante, procédé qui, d'ailleurs, n'est pas inoffensif.

En même temps, nous avons pratiqué le traitement de Koch, mais avec des doses très faibles sur des personnes atteintes de tuberculose, sur une assez grande échelle, et nous avons vérifié l'action thermogène et la production d'une réaction locale. En comparant cette fièvre et la réaction locale avec celle produite chez les lépreux, il en résultait une différence essentielle. Chez les lépreux, la réaction fébrile est ordinairement retardée de douze à vingt-quatre heures, elle dure plus longtemps, et la réaction locale, quoique souvent extrêmement violente, se

La différence entre ces microbes est en effet assez grande. M. Cornil et moi nous étions les premiers qui avions prouvé en 1884 la non-identité des deux microbes (1re édition des *Bactéries*) en nous appuyant sur les raisons suivantes : 1° Le bacille de la tuberculose aviaire se colore beaucoup plus facilement par la méthode de Ehrlich de même que par des couleurs simples d'aniline. 2° Ce bacille est plus rigide, il ne forme pas dans ses cultures et dans les tissus les formes d'S caractéristiques pour le microbe humain. 3° Nos études sur les lésions histologiques déterminées par les deux microbes nous ont montré que le bacille aviaire se comporte plutôt comme le bacille de la lèpre par l'envahissement en grand nombre des cellules, par sa disposition radiaire, par son accumulation, et par la chronicité des lésions. 4° Par le fait qu'il ne forme pas une généralisation, mais seulement des abcès locaux chez le cobaye.

Ces différences ont été confirmées et élargies surtout par Maffredi, Koch, et dernièrement par nos collègues distingués M. Straus et Gamaleïa. Nous pouvions espérer que ce bacille ne fût pas pathogène pour l'homme, car les bacilles et les cultures humaines ne se comportent jamais comme celles de la poule, et c'est à cause de cette réflexion que nous avons pris le bacille aviaire comme point de départ de nos recherches. L'extrait concentré glycériné ou bien le précipité alcoolique des cultures de ce microbe ont en effet la même action thermogène sur les animaux, cobayes et lapins, et la même action faible sur les oiseaux que la tuberculine de Koch. De même que pour la tuberculine, nous pouvions constater une faible atténuation de l'effet thermogène et toxique par le précipité alcoolique avec le chloroforme et l'éther, comme l'avait montré M. Klebs pour la tuberculose humaine, de sorte qu'on gagne ainsi une substance peu nuisible, même en assez grandes doses. Au contraire, la substance soluble dans le chloroforme est souvent très toxique et tue alors, même inoculée en petites quantités, les cobayes avec des convulsions. Cependant, dans d'autres cas, cet extrait n'était pas toxique. Il est à remarquer que les oiseaux, poules et pigeons, supportent une quantité remarquable de substance sans élévation constante ou considérable de température. Il est utile de remarquer que chez 6 poules, parmi 26, s'était développée une tuberculose aviaire aiguë, miliaire, après l'inoculation de petites quantités répétées de la tuberculine de Koch; ce qui s'explique probablement par la

recrudescence d'une tuberculose locale cachée, d'un petit foyer calcaire par exemple qui existait dans le foie d'un des animaux.

Chez la poule tuberculeuse, l'exagération de l'effet de la tuberculine était moins évidente que chez le cobaye.

Voici quelques-uns des résultats de nos recherches :

1° La tuberculine aviaire produit chez le cobaye une action moins forte que la tuberculine humaine, plus forte chez le cobaye tuberculisé que sur le cobaye sain. Quatre, parmi vingt et un cobayes tuberculisés, ont été guéris par un traitement systématique avec cette tuberculine.

2° L'action thermogène de la tuberculine et surtout de celle des oiseaux est plus forte que chez le cobaye, cependant il était plus difficile de guérir les lapins. Il n'y eu que deux lapins qui se soient montrés réfractaires après le traitement.

L'action de la tuberculine aviaire est aussi manifeste sur ces lapins sains, mais toujours plus faible que celle de la tuberculine humaine.

3° Les gallinacés tuberculeux ou non présentent une réaction fébrile peu prononcée et seulement avec des doses fortes de la tuberculine humaine ou aviaire. On n'y observerait pas un effet curatif du traitement.

4° Les tuberculines humaine et aviaire, agissent souvent énergiquement sur des bovidés sains ou tuberculeux. Souvent les bœufs sains sont aussi susceptibles, même à de petites doses, tandis que d'autres animaux supportent 5 centigrammes ou plus sans réaction apparente, de sorte qu'on ne peut pas employer cette réaction sans restriction pour la diagnostic de la tuberculose.

5° Chez l'homme, au contraire, l'action de la tuberculine appliquée avec soin peut nous donner, combinée avec d'autres recherches, des renseignements sur une tuberculose existante, procédé qui, d'ailleurs, n'est pas inoffensif.

En même temps, nous avons pratiqué le traitement de Koch, mais avec des doses très faibles sur des personnes atteintes de tuberculose, sur une assez grande échelle, et nous avons vérifié l'action thermogène et la production d'une réaction locale. En comparant cette fièvre et la réaction locale avec celle produite chez les lépreux, il en résultait une différence essentielle. Chez les lépreux, la réaction fébrile est ordinairement retardée de douze à vingt-quatre heures, elle dure plus longtemps, et la réaction locale, quoique souvent extrêmement violente, se

produit seulement plusieurs jours après la réaction fébrile.

En employant des doses minimes dans le traitement de la tuberculose humaine, nous avons pu éviter la fièvre, tandis que la réaction locale se produisait encore. Ces petites doses n'ont pas eu en effet, dans nos mains, le moindre inconvénient. Ces doses sont de un dixième de milligramme ou bien deux dixièmes de milligramme de tuberculine purifiée.

De ces essais se dégage le fait que la réaction fébrile n'est pas directement liée à l'action locale et à l'action, sur le système nerveux, de la tuberculine.

On réussit à isoler des cultures de tuberculose humaine et aviaire une de ces substances; nous poursuivons nos recherches pour isoler des substances thermogènes de la substance spécifique phlogogène.

Ces recherches sont sans doute extrêmement difficiles à faire, surtout à cause des quantités infiniment petites des substances actives; il faut cependant espérer qu'on réussira, de même que nous avons réussi à isoler différents principes actifs des cultures de la diphthérie, de la morve et de la rage, à isoler aussi, des cultures du bacille de la tuberculose, les substances nuisibles et d'autres thérapeutiques ou vaccinales.

M. Arloing. — Je désirerais beaucoup savoir exactement quels procédés employait M. Babès pour préparer la tuberculine aviaire. Je pourrais alors comparer les résultats qu'il a obtenus avec ceux que m'a fournis la tuberculine de Koch.

D'autre part, M. Babès vient de dire qu'on a trop de tendance à fusionner les espèces microbiennes et qu'il résulte de là des entraves au développement des études bactériologiques. Je crois, au contraire, qu'il y a avantage à ne pas trop multiplier les espèces et que le progrès réel sera de bien connaître les caractères communs des diverses variétés d'une même espèce. C'est en s'attachant trop exclusivement aux caractères de formes, de coloration et de végétation, que l'on s'expose à compliquer inutilement la bactériologie. Pour moi, le caractère principal, celui dont il faut surtout tenir compte, c'est le résultat des inoculations; tous les autres caractères, coloration, culture, etc., sont secondaires.

M. Babès répond d'abord sur la question de variabilité et de variétés posée par M. Arloing. On peut bien admettre que le ba-

cille de la tuberculose humaine et celui de la tuberculose aviaire représentent des variétés, mais des variétés *naturelles* qui, malgré leur analogie en ce qui concerne plusieurs de leurs propriétés, restent bien distinctes. Il faut en général bien distinguer entre les variétés artificielles qu'on peut produire partant d'un microbe donné et entre des formes qu'on trouve dans la nature, toujours comme des microbes bien distincts quoique rapprochés. Même si on réussit, comme on l'avait fait pour la tuberlose aviaire, à faire disparaître à peu près certains caractères distinctifs, nous n'avons pas, dans ce dernier cas, le droit d'identifier ces microbes.

Je ne crois pas que le degré de pathogénéité d'un certain microbe soit un critérium décisif pour pouvoir identifier deux microbes; je crois, au contraire, que, pour identifier deux microbes qu'on trouve dans la nature avec des caractères bien différents, il faut constater la disparition de tous les caractères distinctifs des deux microbes, et, à ce point de vue, la pathogénie qui est beaucoup plus variable que d'autres caractères aura aussi une moindre importance.

Il suffit de rappeler l'école fondée par Nægeli, qui confondait sur des bases insuffisantes les différents microbes, et qui empêchait par ce procédé le progrès de notre science, pour comprendre le danger de l'identification sans preuves suffisantes des différents microbes.

En ce qui concerne la seconde question, sur le procédé pour obtenir ma tuberculine aviaire, elle est très simple. Je fais des cultures pendant plusieurs semaines sur le bouillon glycériné, je les densifie par la chaleur jusqu'à ce qu'elles présentent le même contenu en glycérine et la même couleur que la tuberculine de Koch, je filtre et je précipite par l'alcool. Le précipité est de nouveau comparé avec le précipité de la tuberculine de Koch, en se servant en premier lieu de la réaction fébrile qu'elle provoque chez l'animal sain ou tuberculeux.

Recherches expérimentales sur l'inoculation des produits scrofulo-tuberculeux et en particulier du lupus vulgaire,

Par le professeur H. Leloir (de Lille).

C'est à la pathologie expérimentale que nous devons la première démonstration péremptoire de la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, que les recherches cliniques et anatomo-pathologiques de Volkmann, de Besnier, Friedlænder, Köster, Leloir, Cornil, Renaut, etc., avaient fait soupçonner sans pouvoir l'établir d'une façon absolue.

L'histoire des r[illegible]rches ex[illegible]nentales faites dans le but de déterminer la na[illegible] exacte [illegible]pus vulgaire est intéressante et instructive tant [illegible]thologie générale qu'au point du vue de la path[illegible] Les magnifiques expériences de Villemin et de [illegible] ayant depuis longtemps démontré l'inocula[illegible]lose, si le lupus est de nature tuberculeuse, il do[illegible] de bonnes conditions expérimentales, reprod[illegible]se. Ces inoculations, que je pratiquai d'abord su[illegible]s animaux avec des parcelles insuffisantes comme vo[illegible] tissu pathologique, me donnèrent tout d'abord des résultats négatifs. Mais plus tard, en 1881, ayant modifié entièrement ma technique de 1878-1879, j'obtins des résultats positifs, lesquels devinrent pour ainsi dire la règle à partir de 1884, grâce à une technique perfectionnée.

C'est ainsi que je pus écrire en 1883 et répéter en 1884, au Congrès international des sciences médicales de Copenhague, que le lupus vulgaire doit être considéré comme une des variétés de la tuberculose cutanée. C'est ainsi que je pus ensuite, dans une série de travaux, démontrer, grâce à la pathologie expérimentale, la nature tuberculeuse des variétés atypiques du lupus vulgaire, du lupus des muqueuses, et de certaines lésions portant sur le système lymphatique (lymphangites, adénopathies) qui compliquent dans certains cas le lupus vulgaire.

L'étude attentive de la technique des inoculations expérimentales de produits scrofulo-tuberculeux et en particulier de produits lupeux est d'une importance majeure tant au point de vue de la pathologie générale que de la pathologie spéciale. Pour éviter les longueurs, je vous présente un résumé succinct des

résultats que j'ai obtenus en me basant sur l'inoculation de plus de 200 cas de lupus.

Comme je ne cesse d'y insister depuis ma communication de 1882 à la Société de biologie, *le choix de l'animal et de la région, la technique opératoire, ont une grande importance au point de vue de la compréhension des résultats obtenus en inoculant des produits scrofulo-tuberculeux.*

Comme je l'ai démontré dans une série de travaux publiés sur ce sujet, il faut, lorsque l'on inocule des produits scrofulo-tuberculeux, en particulier le lupus, *employer le cobaye et inoculer cet animal d'après la méthode intrapéritonéale ou d'après ma méthode mixte* (*hypodermo-épiploïque*), qui permet tout d'abord d'obtenir une tuberculose locale hypodermique se généralisant ultérieurement. *Si l'on veut employer le lapin, il faut inoculer cet animal dans la chambre antérieure de l'œil.*

Ainsi que j'y ai insisté beaucoup depuis 1884, *il faut avoir soin d'inoculer non pas de petits, mais de gros morceaux.*

J'ai en effet constaté que les résultats négatifs, obtenus en inoculant des portions de tissus lupeux, provenaient de ce que le morceau était trop petit. Le fait n'a rien qui doive nous surprendre si l'on tient compte de la minime quantité de bacilles qui se trouve d'ordinaire dans le lupus vulgaire. On conçoit très bien que, en inoculant un gros morceau de lupus, on aura plus de chances d'inoculer plus d'agents de la tuberculose.

Le temps au bout duquel on doit sacrifier l'animal en expérience est assez variable. Laissant de côté la tuberculose de la chambre antérieure de l'œil du lapin, en général évidente au bout d'une quinzaine de jours, l'on peut dire que, en ce qui concerne la méthode ordinaire (inoculation intra-péritonéale ou méthode dermo-épiploïque chez le cobaye), plus le nodule d'inoculation est gros, moins il faut attendre.

En général, lorsque l'inoculation (intra-péritonéale) est bien faite, le cobaye est nettement tuberculeux au bout de six semaines à deux mois; il l'est certainement au bout de deux à quatre mois, sauf dans des cas exceptionnels où il faut attendre quatre à six mois.

Certains lupus peuvent produire rapidement (en trois à quatre semaines) une tuberculose étendue chez le cobaye (inoculation intra-péritonéale). Ils peuvent déterminer la tuberculose du lapin

et du cobaye par inoculation sous-cutanée (2 cas sur 200 cas). Ces lupus sont anormalement riches en bacilles et se rapprochent des tuberculoses franches du tégument.

La méthode des inoculations en série créée par H. Martin pour la tuberculose en général doit être appliquée aux inoculations de tout produit scrofulo-tuberculeux, du lupus en particulier.

Plus l'on s'écarte du 1er terme de la série, plus la tuberculisation de l'animal est précoce et rapide dans son évolution. Malgré cela, ce n'est guère que vers le deuxième ou le troisième mois qu'il faut sacrifier les cobayes de la deuxième série; vers le deuxième mois, les cobayes de la troisième série et vers la sixième semaine les cobayes de la quatrième série. — Le peu de richesse en bacilles de la tuberculose viscérale du cobaye, obtenue par l'inoculation du lupus, devait faire prévoir ces résultats.

Une série d'expériences, que je suis d'ailleurs en train de poursuivre avec l'aide de mon collaborateur et ami M. Tavernier, m'ont démontré que *la tuberculose viscérale du cobaye résultant de l'inoculation du lupus dans le péritoine de cet animal ne prend pas à la première série, même malgré une attente prolongée de sept à huit mois, quand on l'inocule dans l'hypoderme du lapin.*

Cela tient évidemment d'une part à ce que le lapin est plus réfractaire à l'inoculation tuberculeuse que le cobaye, comme y a, à juste raison, insisté Arloing, mais *cela tient surtout à ce que l'hypoderme en général constitue un mauvais milieu de culture pour le virus scrofulo-tuberculeux*, ainsi que je l'ai démontré depuis 1882.

En effet, comme je le répétais encore en 1888 au Congrès de la tuberculose, *ces mêmes produits lupeux inoculés chez le lapin dans un milieu de culture favorable (la chambre antérieure de l'œil du lapin) donnent la tuberculose à cet animal.*

D'autre part, comme je l'ai démontré depuis 1878-1879, *le lupus inoculé dans l'hypoderme du cobaye ne donne pas la tuberculose à cet animal*, tandis qu'inoculé dans le péritoine, bon milieu de culture, il produit presque infailliblement la tuberculose.

Mais, chose importante, *des morceaux de viscères tuberculeux du cobaye (première série), rendu tuberculeux par inoculation intra-péritonéale de lupus, ne donnent pas la tuberculose, si on les inocule sous la peau d'un autre cobaye, malgré une attente de plusieurs mois* (10 cas).

EN RÉSUMÉ, *le lupus produit chez le lapin et le cobaye, quand on*

nocule dans un milieu approprié (péritoine du cobaye, chambre itérieure de l'œil du lapin), une tuberculose incontestable, omme en témoignent les inoculations en série et la recherche es bacilles. L'on ne peut donc, en ce qui concerne le lupus, stinguer ce produit scrofulo-tuberculeux de ceux de la tuberilose franche en disant qu'il n'est pas inoculable au lapin, mais i'il est inoculable dans l'hypoderme du cobaye.

Mais cette tuberculose est peu virulente, puisqu'elle ne peut prendre chez le lapin ni chez le cobaye dans un milieu où prend d'ordiiire la tuberculose franche, c'est-à-dire dans l'hypoderme.

Bien plus, malgré son passage dans l'animal (péritoine du obaye), *cette tuberculose n'accroît que très difficilement sa virulence.*

Il existe donc, entre la tuberculose franche et la scrofulo-tuberilose du lupus, une différence très prononcée. La tuberculose anche prend partout en général, comme l'ont montré les tra-iux de Villemin, Chauveau, Cohnheim, Arloing, Koch, Cornil, erneuil, Babès, etc., *le lupus ne prend que dans certains milieux opropriés.*

Le lupus est donc une tuberculose locale.

Mais cette variété de tuberculose présente quelque chose de pécial. En effet elle n'arrive pas à tuberculiser le lapin, à moins ue l'on inocule cet animal dans la chambre antérieure de l'œil. lle n'arrive pas à tuberculiser le cobaye, à moins que l'on nocule cet animal dans le péritoine, ou d'après ma méthode ermo-épiploïque. En outre, pour réussir, il faut inoculer de ros morceaux de lupus. Enfin, cette tuberculose consécutive à 'inoculation des produits lupeux évolue lentement.

Le lupus doit donc être considéré comme une tuberculose tégu-ientaire peu virulente, peu riche en agents pathogènes, en général 'istincte de la tuberculose vulgaire classique par ses caractères péciaux qui peuvent se résumer ainsi :

Petit nombre de bacilles ;

Nécessité d'inoculer de gros morceaux ;

Nécessité d'inoculer dans un milieu favorable ;

Nécessité d'inoculer un animal favorable ;

Lenteur de l'infection de l'animal.

Ces caractères spéciaux, le peu de virulence de la variété de uberculose tégumentaire désignée sous le nom de lupus vulgaire, lépendent-ils seulement, comme je l'ai écrit depuis 1883 et comme 'a ultérieurement dit Nocard, de ce que le lupus renferme peu de

bacilles ? Faut-il au contraire admettre, comme Arloing semble vouloir le supposer, que la scrofulo-tuberculose, dont le lupus est une des branches, est occasionnée par un virus spécial ou, tout au moins, distinct du virus tuberculeux ordinaire par les qualités de sa virulence [1] ?

Les faits que j'ai observés me portent plutôt à admettre que, dans l'état actuel de la science, le lupus doit être considéré comme une tuberculose peu virulente, mais en somme comme une tuberculose.

Comme je l'ai dit, il ne semble pas qu'il y ait de différence essentielle entre la scrofulo-tuberculose et la tuberculose vraie.

Ainsi que je l'ai écrit en [illegible] 'est :

1° *Affaire de technique* : pl[illegible] le morceau inoculé dans des conditions favorables au déve[illegible]ment du virus (chambre antérieure de l'œil du lapin, périto[illegible]u cobaye) ;

2° *Affaire de temps* (il y [illegible]e virus, il lui faut du temps pour se développer) ;

3° *Affaire d'animal* : l'a[illegible] doit pas être trop réfractaire à l'agent tuberculeux, l'anima[illegible] actif de choix est le cobaye. Le lapin, loin d'être un animal devenant follement tuberculeux, comme on l'a dit à tort, le devient trop difficilement) ;

4° *Affaire de quantité de virus* : il y a peu d'agents tuberculeux dans la scrofulo-tuberculose, il faut inoculer de gros morceaux, ce qui n'est pas toujours facile.

Donc la question semble se réduire à une affaire de quantité de virus (peu pour la scrofulo-tuberculose, beaucoup pour la tuberculose franche) *et non à une affaire de qualité, de virulence moindre du bacille de Koch.*

Toutefois il n'est pas absolument certain, dans l'état actuel de la science, qu'il n'y ait pas aussi une différence de qualité de virulence moindre.

Quelques expériences que j'ai entreprises il y a plusieurs années, expériences bien incomplètes d'ailleurs, que d'autres recherches m'ont forcé d'interrompre, et que je suis en train de poursuivre de nouveau, semblent plaider en faveur de l'hypothèse, qu'il s'agit ici d'une différence quantitative et non qualitative.

1. J'applique au lupus, à propos d'Arloing, ce que cet éminent expérimentateur a appliqué à la scrofulo-tuberculose en général, bien que les recherches d'Arloing aient porté surtout sur des produits scrofulo-tuberculeux autres que le lupus et seulement sur un seul cas de lupus, comme il me l'a dit en 1888.

J'ai obtenu en effet des choses analogues, mais non absolument emblables dans quelques cas, en inoculant des produits tuberuleux francs, étendus, dilués dans une substance inerte stérilisée.

J'ai inoculé des parcelles de cette substance tuberculisée dans HYPODERME de lapin et de cobaye (3 lapins, 5 cobayes). Toutes es inoculations ont été négatives.

De minimes parcelles de la substance introduites dans le PÉRIOINE de 3 cobayes m'ont donné dans deux cas (au bout de 5 nois dans un cas, de 4 mois dans l'autre) une tuberculose généalisée ayant pour point de départ l'abdomen.

Chez 2 cobayes, ayant inoculé une quantité beaucoup plus onsidérable (masse grosse comme un haricot) de cette substance uberculeuse diluée, j'ai produit chez ces 2 cobayes une tuberulose classique des viscères abdominaux et du poumon au bout e 5 semaines chez l'un et de 6 semaines chez l'autre.

Si l'on compare ces résultats à ceux signalés par d'autres xpérimentateurs qui relatent avoir obtenu presque constamment ne tuberculose évidente se généralisant, lorsqu'ils ont inoculé cobaye et le lapin dans l'hypoderme avec des produits tuberuleux francs, l'on voit que ces expériences, bien incomplètes 'ailleurs, tendraient à montrer qu'avec le même produit tuberuleux, l'on peut par inoculation obtenir des effets *dissemblables*, uivant que le produit virulent est *dilué* ou non.

Ici les résultats obtenus rappellent, par la lenteur de l'évoluion de la tuberculose, la nécessité d'inoculer de grandes quantités e substance, de l'inoculer à un animal de choix, dans un milieu pproprié, ceux que l'on obtient en inoculant des produits scroulo-tuberculeux. Là, au contraire, le même produit tuberculeux noculé à l'état pur, donne lieu aux phénomènes que l'on observe orsqu'on inocule la tuberculose vulgaire classique. Si des reherches expérimentales ultérieures, basées sur un nombre de aits suffisamment nombreux et suffisamment précis, venaient orroborer les recherches précédentes, encore bien insuffisantes 'ailleurs, ces faits viendraient encore à l'appui de l'opinion que ous émettions plus haut, à savoir qu'il n'y aurait entre la crofulo-tuberculose et la tuberculose, au point de vue de la viruence, qu'une différence quantitative et non qualitative.

Mes expériences me porteraient même à considérer les gommes crofulo-tuberculeuses (dermiques, hypodermiques et ganglionnaires) omme des produits tuberculeux plus virulents que le lupus, bien que noins virulents que la tuberculose vraie.

En effet, quand on inocule des parcelles de gommes dans le péritoine de cobayes, l'on obtient en général plus rapidement une tuberculose généralisée que lorsqu'on inocule du lupus.

D'autre part, comme l'ont démontré Villemin, Colas (de Lille), Lannelongue, Koch, etc., ces gommes scrofulo-tuberculeuses sont inoculables souvent dans l'hypoderme du cobaye et même dans l'hypoderme du lapin.

La tuberculose tégumentaire pourrait donc, au point de vue de la virulence, se classer ainsi en suivant une progression croissante dont le lupus serait le terme le moins virulent et la tuberculose franche des muqueuses et de la peau le terme le plus virulent.

Lupus : — Gommes scrofulo-tuberculeuses tégumentaires; — Tuberculose vraie des téguments.

Pour terminer, je dois noter en outre que les animaux inoculés avec du lupus ne sont pas vaccinés contre la tuberculose, ainsi que je l'ai pu constater dans les expériences nouvelles que j'ai entreprises après la communication que j'avais faite sur ce sujet en 1883 avec Cornil à la Société de biologie et après les recherches faites sur ce sujet par Babès.

J'ai l'honneur de vous présenter un album renfermant les principaux types cliniques des malades atteints de lupus vulgaire, sur lesquels j'ai recueilli le tissu lupeux destiné à mes inoculations expérimentales.

J'ai également l'honneur de vous présenter des aquarelles anatomo-pathologiques (macroscopiques et microscopiques) provenant de mes animaux inoculés expérimentalement.

Discussion.

M. Nocard. — Je suis porté à croire, comme M. Leloir, que la faible virulence des produits scrofuleux tient surtout au petit nombre de bacilles que renferment ces produits. Je n'ai eu l'occasion d'étudier qu'un seul cas de lupus : les résultats que j'ai obtenus sont entièrement conformes à ceux que vient de signaler M. Leloir; des deux cobayes inoculés, l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine, celui-ci seul est mort tuberculeux plus de cinq mois après l'inoculation; mais les passages successifs par le cobaye renforcèrent rapidement la virulence des produits tuberculeux, en sorte que, dès le quatrième passage, il était im-

possible de noter la moindre différence entre les lésions d'origine lupique et celles provenant de l'inoculation de tuberculose vraie.

Il en est de même pour les produits scrofuleux: j'ai montré au Congrès de 1888, les lésions provoquées chez les cobayes et les lapins par l'inoculation *en série* du pus provenant d'un ganglion strumeux d'un enfant encore bien portant aujourd'hui.

Les résultats sont identiques lorsqu'on expérimente avec la scrofulose du porc; les lésions, très riches en cellules géantes, sont si pauvres en bacilles qu'il faut parfois parcourir avec soin plusieurs coupes avant d'en rencontrer; l'inoculation de ces produits ne tue pas le lapin; elle tue le cobaye en trois, quatre ou cinq mois, avec des lésions bacillaires identiques à celles de la tuberculose humaine, mais l'inoculation en série augmente très vite la virulence ou du moins la rapidité de l'évolution; à mesure que les passages se multiplient, les lésions deviennent plus fines, plus confluentes, plus riches en bacilles; dès le deuxième passage par le cobaye, les produits tuberculeux sont assez actifs pour tuer le lapin inoculé par le tissu cellulaire et, dès le quatrième passage, l'inoculation intraveineuse tue le lapin en moins de vingt-cinq jours, par une véritable septicémie tuberculeuse, avec une rate énorme, ramollie qui, sans tubercules visibles à l'œil nu, est farcie d'une infinité de follicules tuberculeux microscopiques (type Yersin) extrêmement riches en bacilles.

Sans nier qu'il puisse se produire des modifications notables dans la virulence du bacille tuberculeux, il semble pourtant qu'en ce qui concerne la scrofulose les différences signalées dans les résultats des inoculations tiennent plus au petit nombre des bacilles contenus dans les produits inoculés qu'à l'atténuation de la virulence de ces bacilles.

M. Arloing. — Je n'ai pas étudié le lupus d'une façon spéciale, mais j'ai déjà fait une longue série d'expériences se rapportant aux différentes formes de tuberculose chirurgicale qui, dans les inoculations faites par la voie sous-cutanée, m'a toujours montré des différences essentielles avec la tuberculose viscérale. Pourquoi, en présence des effets différents produits par le microbe, ne parler que de la question de quantité, et ne pas faire intervenir la question de qualité, en admettant que le bacille de la tuberculose s'atténue, puisqu'on admet que tous les autres microbes s'atténuent? Pour mon compte, je crois qu'il existe toute

une gamme de tuberculoses chirurgicales de virulences différentes; il y en a qui ne tueront pas tout d'abord le lapin, et qui sont susceptibles d'acquérir une virulence plus grande, laquelle leur permettra de tuer le lapin, après deux ou trois passages sur le cobaye.

M. Verneuil. — Je pense que ces différences d'effets des inoculations des produits tuberculeux peuvent être attribuées à la quantité des microbes et à l'intensité du poison. Je ne crois pas qu'on puisse invoquer la quantité seule, puisque, dans les abcès froids ou dans les fongosités articulaires, par exemple, il ne se trouve pour ainsi dire jamais de bacilles, et cependant, tous les cobayes inoculés deviennent également tuberculeux, sans qu'on puisse établir aucune distinction entre les résultats d'inoculations de pus sans bacilles ou de pus avec bacilles.

M. Leloir fait observer que non seulement le lupus ne prend ni sous l'hypoderme du lapin, ni même sous celui du cobaye, mais que la tuberculose du cobaye, consécutive à une inoculation de lupus (première série), ne prend ni sous l'hypoderme du lapin ni même sous celui du cobaye. Enfin, les tubercules du cobaye rendu tuberculeux par inoculation du lupus renferment très peu de bacilles.

Donc, en ce qui concerne le lupus, l'on ne peut pas dire que l'on distingue la scrofulo-tuberculose de la tuberculose franche, par ce fait que la scrofulo-tuberculose n'est pas inoculable au lapin (elle l'est dans la chambre antérieure de l'œil de cet animal), qu'elle est inoculable dans l'hypoderme du cobaye, tandis que la tuberculose franche est inoculable aux deux animaux.

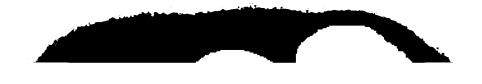
En ce qui concerne le lupus, une des variétés de la scrofulo-tuberculose tégumentaire, cette opinion n'est pas acceptable.

Tous ceux qui ont étudié le lupus savent combien il faut pratiquer et examiner minutieusement de coupes avant d'arriver à trouver quelques très rares bacilles tuberculeux.

Il faut parfois pratiquer jusqu'à quarante, cinquante, voire même quatre-vingts coupes pour trouver un seul bacille.

M. Verneuil a-t-il pratiqué des coupes aussi nombreuses dans les parois de ses abcès froids et y a-t-il, après un examen histologique minutieux, constaté l'absence de bacilles?

M. Cornil. — Je crois devoir faire observer que l'on ne peut pas dire toujours si un liquide renferme ou non des bacilles de



la tuberculose, car il peut y avoir des spores, s'il n'y a pas de bacilles; tout ce que l'on peut dire, après un examen microscopique de liquides tuberculeux, c'est qu'on n'a rien pu y trouver; mais on ne peut affirmer qu'il ne s'y trouvait rien.

Note sur la nature du lupus érythémateux,

Par MM. Hallopeau, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis et le Dr E. Jeanselme, ancien interne des hôpitaux.

La nature du lupus érythémateux est encore actuellement l'objet de vives controverses : tandis que l'école viennoise en fait une espèce morbide sans aucune relation avec la tuberculsoe, M. E. Besnier, s'appuyant sur les faits cliniques, le considère comme une manifestation de cette maladie; enfin, d'après M. Leloir, on confondrait à tort avec le lupus érythémateux non inoculable et par conséquent, d'après les idées régnantes, non tuberculeux, un lupus érythématoïde inoculable et par conséquent tuberculeux.

L'observation suivante ne permet certainement pas de trancher le différend et de fixer la pathogénie du lupus érythémateux, mais elle paraît devoir jeter un peu de lumière sur cette difficile question.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, qui a souffert, dans son enfance d'abcès ganglionnaires longtemps fistuleux. A l'âge de quatorze ans, il a vu apparaître au-dessous de l'angle externe de l'œil droit, une tache rouge qui a envahi successivement les régions sourcilière, temporale et malaire correspondantes. Du côté gauche s'est développée une lésion analogue qui a suivi la même évolution lente, et qui, depuis deux ans, gagne le cuir chevelu.

Au moment où le malade est soumis à notre examen (1888), on observe sur le côté droit de la face, un vaste placard d'un rouge foncé qui disparaît incomplètement sous la pression du doigt et qui est limité par un bord net appréciable au toucher. Aux alentours de cette plaque maîtresse se groupent de petits disques secondaires ressemblant, dit le malade, à la lésion initiale. Tous ces éléments éruptifs présentent une coloration violacée et sont recouverts par place de squames très adhérentes qui donnent au toucher une sensation rugueuse et inégale. Des

efflorescences semblables associées à des cicatrices très superficielles, sont disséminées sur la joue opposée, le front, les oreilles et le menton. En plusieurs points, particulièrement au nez, on remarque sur les confins des taches érythémateuses, une dilatation notable des orifices sébacés. Le retentissement sur le système ganglionnaire est très marqué. Une adénopathie suppurée s'est développée dans la région sous-claviculaire droite. s'est ouverte et est demeurée fistuleuse.

La plupart des médecins de l'hôpital Saint-Louis ont examiné ce malade et porté le diagnostic de lupus érythémateux. Il importe de noter que la syphilis ne peut être mise en cause chez cet homme, car le début de la lésion remonte à l'âge de quatorze ans, et plus tard le malade a contracté un chancre infectant qui fut suivi d'accidents secondaires.

L'état général était loin d'être satisfaisant lorsque le malade entra à l'hôpital Saint-Louis. Depuis quelques mois, il toussait et maigrissait, il avait eu quelques hémoptysies légères et l'on pouvait constater aux sommets les signes d'une tuberculose au premier degré. Ces lésions sont restées presque stationnaires jusqu'au commencement de cette année (1891), époque à laquelle le malade succomba à une poussée de tuberculose aiguë. (Cet homme n'avait pas été soumis au traitement par la lymphe de Koch.)

L'autopsie a démontré la présence de myriades de granulation grises dans les poumons et l'existence de nombreux ganglions caséeux au-devant de la colonne vertébrale. Ces lésions renfermaient des bacilles de Koch et les animaux inoculés sont morts de tuberculose.

Quelques heures après la mort, plusieurs fragments de peau ont été excisés au niveau des lésions érythémateuses. L'examen microscopique a démontré qu'il s'agissait bien d'un lupus érythémateux proprement dit et non d'un lupus érythématoïde.

Avec l'infiltration embryonnaire diffuse, l'absence de cellules géantes et de formations nodulaires, le seul détail histologique qui mérite d'être spécialement indiqué est l'ectasie vraiment colossale des vaisseaux dans toute l'épaisseur du derme. Cette dilatation vasculaire explique la coloration rouge violacé très intense des placards érythémateux.

Des fragments de ce lupus ont été inoculés à quatre cobayes. Chez deux d'entre eux, l'insertion a été faite dans le péritoine; chez les deux autres, dans le pli de l'aine. L'un de ces derniers

est mort d'accidents septicémiques peu après l'opération; les trois autres ont survécu. Ils ont été sacrifiés le 190e jour; tous les organes étaient intacts.

Si l'on considère l'histoire de ce malade, on est conduit à regarder comme bien vraisemblable la nature tuberculeuse de sa dermatose. Tuberculeux depuis son enfance, il portait au cou les cicatrices spécifiques de la scrofule ganglionnaire; sous nos yeux, il s'est produit chez lui, non loin de son lupus, des adénopathies caractéristiques; enfin, il a succombé à une tuberculose miliaire et cependant l'examen histologique n'a pas révélé la présence de bacilles dans les tissus lupeux et le résultat des inoculations pratiquées avec ces tissus a été complètement négatif.

Tous les expérimentateurs jusqu'ici ont éprouvé le même échec. Faut-il en conclure que le lupus érythémateux — ou tout au moins l'une de ses variétés — n'est pas d'origine tuberculeuse? Nous ne le croyons pas. Les observations cliniques de M. E. Besnier confirmées par les nôtres montrent trop souvent le lupus érythémateux associé à des manifestations non équivoques de la scrofule, pour que nous puissions admettre que, dans le cas présent, il n'y a qu'une pure coïncidence entre la lésion cutanée et la granulie. On considère généralement comme un axiome que tout produit tuberculeux est inoculable. Mais est-on bien autorisé à formuler une affirmation aussi catégorique? M. Arloing n'a-t-il pas démontré que les produits dont la virulence est atténuée et qu'on désigne ordinairement sous le nom de produits scrofuleux sont difficilement inoculables aux animaux peu réceptifs pour la tuberculose? Ne peut-on pas, par analogie, supposer que le lupus érythémateux ou l'une de ses variétés est une forme de tuberculose si atténuée qu'elle est devenue incapable de se transmettre par inoculation?

Cette manière de voir est assurément hypothétique, mais elle a au moins le mérite d'être d'accord avec l'observation clinique.

De la virulence du liquide de l'hydrocèle symptomatique de la tuberculose testiculaire,

Par le Dr Tuffier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les épanchements qui se produisent dans les séreuses en cas de tuberculose des viscères sous-jacents possèdent en général

des propriétés virulentes, et tout ce qui a été écrit sur les péritonites et les pleurésies symptomatiques des lésions bacillaires de l'intestin ou du poumon, le prouve. Dans les cas de tuberculose du testicule, l'épanchement dans la tunique vaginale est fréquent.

Cet épanchement est en général citrin, transparent : il ne présente aucun caractère physique qui permette de le différencier du liquide de l'hydrocèle vulgaire. Dans certains cas d'épididymite tuberculeuse, l'hydrocèle est réduite à quelques gouttes de liquide; elle peut quelquefois prendre un développement considérable et masquer les lésions sous-jacentes : il est alors souvent très difficile de poser cliniquement le diagnostic de la lésion testiculaire qu'elle recouvre. Trélat insistait volontiers sur cette forme, qu'il avec rencontrée plusieurs fois et qui souvent était bilatérale.

Dans ces cas, nous sommes bien obligés de ne donner à la maladie que l'étiquette banale d'épanchement séreux de la tunique vaginale. L'état du testicule nous échappe. Le traitement lui-même se ressent de ce diagnostic incomplet. M. Verneuil y insistait au dernier Congrès de la tuberculose. La connaissance précise de la nature de l'hydrocèle peut avoir une importance considérable : si la vaginale est tuberculeuse, si le liquide qu'elle contient est virulent, il sera nécessaire d'extirper complètement la séreuse malade comme on enlève un néoplasme, et cela sans l'ouvrir afin de ne pas infecter le champ opératoire. Les faits de tuberculose primitive de la vaginale ont été étudiés avec grand soin dans la thèse de Sigmunds (de Hambourg), qui en a, je crois, exagéré la fréquence, car les cures radicales pratiquées si fréquemment dans ces dernières années n'ont pas confirmé son opinion et, pour ma part, je ne l'ai jamais rencontrée. Je ne m'occuperai donc que des épanchements symptomatiques.

Pour rechercher la virulence du liquide dans ces cas, je me suis adressé à la méthode des examens bactériologiques et des inoculations. Malheureusement les indications opératoires sont rares : je n'ai pu faire en trois ans que cinq expériences dont je dois éliminer deux faits qui n'ont pas une rigueur scientifique suffisante.

Dans le premier cas, il s'agit en effet d'un malade qui cliniquement paraissait atteint de tuberculose du testicule : l'inoculation du liquide de la vaginale est restée négative. Mais ce

malade de l'hôpital Beaujon a été perdu de vue et n'a pu être retrouvé, si bien qu'il m'est impossible de faire entrer ce fait en ligne de compte.

Il en est de même d'une seconde observation ayant trait à un malade que j'ai également observé à l'hôpital Beaujon en mai 1890. Cet homme, âgé de vingt-deux ans, présentait une hydrocèle dont le point de départ me paraissait bien être une épididymite tuberculeuse; les lésions de la prostate plaidaient formellement en faveur de ce diagnostic. Le liquide ponctionné par mon interne, M. Artus, fut examiné bactériologiquement par lui-même. Cet examen fut négatif ; le même liquide fut inoculé dans le péritoine d'un cobaye, mais l'animal mourut d'une affection intercurrente au huitième jour.

Chez mes trois autres malades il s'agissait d'hydrocèles variant du volume d'une mandarine à celui d'un citron, les lésions tuberculeuses sous-jacentes étaient nettement unilatérales et localisées au testicule ou à l'épididyme. La prostate et les vésicules séminales paraissaient indemnes, ce qui est relativement rare. Chez trois de mes malades il s'agissait de la forme chronique de la tuberculose : chez l'un d'eux l'affection revêtait une marche aiguë. Les examens du liquide ont été faits dans les conditions suivantes :

Le testicule et la vaginale ont été enlevés par dissection ; la séreuse n'a pas été ouverte, et le liquide a été puisé dans sa cavité avec toutes les précautions bactériologiques habituelles.

Le liquide était nettement citrin, comme dans l'hydrocèle vulgaire. La dissection des pièces ne nous a montré aucune lésion de tuberculose vaginale ; il s'agissait donc bien d'un épanchement dit symptomatique, qui n'avait rien de commun avec la vaginalite bacillaire primitive de Sigmunds.

Le liquide a été soumis à l'examen bactériologique et à l'inoculation. Sur ce point ma compétence aurait été facilement mise en défaut, aussi me suis-je adressé à mes collègues, Gilbert et Würtz, qui ont très aimablement mis à ma disposition leur expérience

Sur mes trois malades la recherche directe du bacille sur des lamelles a été négative, et dans un cas mon collègue Würtz a recherché, sur un grand nombre de préparations, ces organismes. Il lui a été impossible d'en déceler la présence. L'inoculation faite dans le péritoine des cobayes a, au contraire, été

positive dans trois ces cas. Elle a été suivie d'une tuberculose nettement constatée et étudiée.

Voici ces faits :

Observation I. — P..., Pierre, vingt-quatre ans, maçon. Entré le 26 mai, salle Gosselin, n° 11, hôpital Beaujon. C'est un homme assez vigoureux, sans aucun antécédent syphilitique ou blennorrhagique. Il y a sept mois, il a vu se développer lentement, progressivement, sans a[illegible] acti[illegible]n douloureuse, une tuméfaction occupant la région scro- [illegible]ois mois après le début de l'affection, la gêne provoquée [illegible]écessita une ponction faite par un médecin de la ville. [illegible]tuellement elle présente le vo- [illegible] d'un c[illegible]eur, transparence parfaite à la partie postérieure, nod[illegible] : irrégulier, bosselé, formé par l'épididyme. Cordon, pros[illegible]es séminales, appareil urinaire paraissant indemnes aussi bien [illegible]ploration directe qu'à l'examen fonctionnel. Testicule du c[illegible] normal.

En présence de ces acci[illegible]lade demande une intervention radicale. Notre diagn[illegible] f[illegible]le symptomatique d'une tuberculose épididymaire, [illegible] proposé l'injection iodée. Mais, en présence de l'in[illegible]'appareil génito-urinaire, nous avons pratiqué la c[illegible]n. Extirpation du testicule et de la vaginale sans ouve[illegible]nière.

Guérison avec réunion *per primam*.

Examen bactériologique du liquide au laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté, par M. Würtz. Examen sur lamelles, négatif. Inoculation dans le péritoine d'un cobaye. Mort de tuberculose.

Le liquide contenu dans la vaginale était clair et citrin ; la séreuse était indemne : ni sur le revêtement de l'épididyme, ni sur celui du testicule, on ne voyait de granulations tuberculeuses. Dans l'épididyme deux foyers caséeux du volume d'une petite noisette ; tissu glandulaire contenant également un foyer tuberculeux du volume d'un pois.

Observation II. — Joseph, vingt-huit ans, tapissier. Entré le 20 mars 1891, salle Gosselin, n° 5, hôpital Beaujon. C'est un jeune homme n'ayant en aucune facon l'apparence d'un tuberculeux. A seize ans, il a eu une blennorrhagie qui a guéri en quelques semaines sans aucune complication. Il y a quatre mois, sans aucune cause apparente, le testicule du côté droit a commencé à augmenter de volume ; d'abord indolent, puis gênant, il est devenu douloureux au point d'empêcher le malade de continuer sa profession. Plusieurs fois il a été le siège de poussées inflammatoires assez vives pour nécessiter le repos complet

au lit. C'est pendant une de ces poussées, qui date de quinze jours, que le malade vient réclamer une intervention.

Le scrotum présente le volume d'une orange, en arrière la peau est épaissie et adhérente; en avant il existe un épanchement transparent dans la vaginale, épanchement qui forme à peu près la moitié du volume de la tumeur. Testicule et épididyme sont confondus en une seule masse plus irrégulière et plus bosselée en arrière qu'en avant. Exploration uréthrale absolument négative: vessie et reins indemnes, prostate souple, sans nodosités, ni bosselures, cordon paraissant absolument sain. Diagnostic : tuberculose testiculaire. En face de ces accidents remarquablement douloureux, la simple ponction ne me semblait pas de mise, car l'épanchement était peu tendu et ne pouvait expliquer les douleurs; l'extirpation me parut la seule méthode radicale de traitement. Opération le 25 mars. Le testicule est enlevé avec la vaginale qui n'est pas ouverte. Réunion *per primam* sans drain. Le malade sort guéri le 11 avril.

Le liquide contenu dans la vaginale est citrin, parfaitement transparent; il n'existe aucune lésion tuberculeuse.

Examen du liquide par M. Würtz.

L'examen d'un grand nombre de préparations est négatif. Inoculation au péritoine du cobaye; tuberculose dans les délais classiques.

Observation III. — X..., dix-sept ans, entre à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jacques, au mois de juillet 1889. Tuberculose du testicule gauche, datant de dix mois. Plusieurs fois le malade était venu demander une intervention radicale que nous avions refusée. — Hydrocèle du volume d'une petite orange. Épididyme du volume du pouce, irrégulier, de consistance molle en certains points. Testicule inséparable de cette masse.

Cordons, vésicules et prostate indemnes, pas de tuberculose urinaire, rien dans les viscères. Castration sans ouverture de la vaginale. Examen du liquide et inoculations faites par mon collègue Gilbert. L'examen sur lamelles est négatif, l'inoculation dans le péritoine d'un cobaye donne un résultat positif; tuberculose d'inoculation classique.

Le malade guérit par première intention; je l'ai revu en juin 1890, il présentait un petit noyau dans l'épididyme du côté opposé. Le reste de l'appareil génito-urinaire paraissait encore indemne.

Nous pouvons conclure de ces faits que l'épanchement symptomatique d'une tuberculose du testicule est généralement constitué par un liquide virulent, inoculable, susceptible de provoquer la tuberculose par inoculation. L'examen bactériologique du liquide est négatif; l'inoculation est, au contraire, positive.

Les déductions pratiques à tirer de ces faits nous paraissent

être les suivantes : 1° en cas d'incertitude diagnostique, l'inoculation pourra lever les doutes ; 2° l'évacuation du liquide par une ponction suivie d'une injection bactéricide paraît indiquée en pareils cas. En cas d'intervention radicale, on devra extirper la vaginale avec le testicule afin de ne pas exposer le malade à une auto-inoculation ou à une récidive sur place du processus infectieux.

Expériences sur la tuberculine de R. Koch,

Rapport fait au nom d'une commission composée de MM. BUTEL, *président*, BEUCLER, BORGNON, CADIOT, CAUSSÉ, DUBOIS, FOULARD, GÉNIN, GREFFIER, ROSSIGNOL, TRASBOT, VIGNARDOU, et WARNESSON, *membres*, KAUFFMANN, *trésorier*,

Par M. BARRIER, professeur à l'École de médecine vétérinaire d'Alfort, *rapporteur*.

Messieurs,

Lorsque, au mois de novembre dernier, la *Gazette médicale hebdomadaire de Berlin* publia la fameuse communication du professeur R. Koch sur la *tuberculine* — remède qui était annoncé comme doué de la triple propriété de déceler l'existence de la tuberculose, de rendre l'homme et les animaux réfractaires à l'inoculation du bacille tuberculeux, enfin d'arrêter la marche du processus morbide chez les sujets déjà atteints — les vétérinaires, comme les médecins, comme le public, s'émurent et pensèrent qu'il y avait également pour eux un grand intérêt à la vérification des résultats proclamés.

Dans nos étables, en effet, quoique peu contagieuse, nous ne connaissons point de maladie plus commune, plus lentement et plus sûrement meurtrière, plus insidieuse et plus difficile à reconnaître que la tuberculose : il n'en serait point, non plus, de plus redoutable pour l'espèce humaine, de l'avis d'expérimentateurs tels que MM. Chauveau et Arloing. Aussi était-il d'une très réelle importance, même après les insuccès nombreux, les méprises fatales signalés par les médecins, d'essayer cet agent sur les bovidés, tant au point de vue de la recherche et de l'extinction des foyers tuberculeux, qu'à celui de la prophylaxie, d'un si haut prix pour notre agriculture.

C'est dans cet ordre d'idées que la *Société de médecine vétéri-*

naire pratique de Paris décida, le 10 décembre 1890, sur l'initiative de M. Rossignol, qu'il y avait lieu d'entreprendre des expériences de contrôle et qu'elle nomma, séance tenante, parmi ses membres présents, une commission chargée d'élaborer un programme de recherches, comme aussi de s'occuper des voies et moyens d'atteindre le but proposé. Composée de MM. Butel, président; Barrier, rapporteur; Kaufmann, trésorier; Beucler, Borgnon, Cadiot, Caussé, Dubois, Foulard, Gonin, Greffier, Rossignol, Trasbot, Vignardou et Warnesson, membres, cette commission arrêta, le 24 décembre 1890, le programme suivant dont l'exécution fut confiée plus particulièrement à ceux de ses membres attachés à l'enseignement de l'École vétérinaire d'Alfort :

1° Étude des effets et de la valeur de la tuberculine, comme moyen de diagnostic précoce de la tuberculose chez les bovidés.

2° L'inoculation de la tuberculine est-elle capable de rendre les animaux réfractaires à la tuberculose ?

3° Valeur des effets curatifs de la tuberculine sur les bovidés atteints de tuberculose à divers degrés.

En même temps, pour rendre un public hommage aux savants français qui ont attaché leur nom à l'histoire de la tuberculose, il fut convenu que les expériences projetées seraient placées sous le haut patronage de MM. Chauveau, président d'honneur de la Société; Verneuil, l'instigateur du premier Congrès et de l'*Œuvre de la tuberculose;* Villemin, le savant président du Congrès actuel, et Cornil, dont la compétence spéciale pouvait être encore d'un précieux concours.

Deux grands mois ont été employés en réunions préparatoires et démarches de toute sorte. Grâce à l'obligeance de M. Trasbot, directeur de l'École d'Alfort, qui a bien voulu prêter une écurie de huit places, les recherches ont pu se faire à proximité de laboratoires bien outillées, et il a été possible d'organiser, avec le concours empressé des élèves de l'établissement, un service de permanence qui a fonctionné régulièrement. Nous sommes heureux de transmettre ici à MM. Barbier, Blanchard, Blot, Charbonnier, Delmer, Durandeau, Huguier, Lémond, Monnier, Petit, Porcher, Raffard, Rossignol, Rousselot, Savigné et Texier, qui ont bien voulu s'imposer les fatigues et les ennuis et ce service, l'expression de toute la gratitude de la Société.

En notant avec le soin qu'ils y ont apporté les variations de la température, de la respiration et du pouls — tant chez les animaux sains que chez les tuberculeux et chez ceux qui ont offert

d'autres maladies, avant, pendant et après l'action de la tuberculine — ils ont permis de dresser des graphiques d'une grande utilité, tentative qui semble nouvelle pour les affections des bovidés, et ils ont facilité l'interprétation de certains résultats en apparence contradictoires obtenus de divers côtés avec le liquide allemand.

De plusieurs sources des subventions ont été adressées à la commission :

Société de médecine vétérinaire pratique...............	1000 fr.
Œuvre de la tuberculose.............................	1200
Ministère de l'agriculture..........................	500
Société d'agriculture de [illegible]........................	500
Société d'agriculture de Melun........................	500
Société nationale d'agriculture et des arts de Seine-et-Oise...	300
Société centrale d'agriculture de Meurthe-et-Moselle.....	100
Société d'agriculture du Pas-de-Calais................	100
Cercle agricole du Pas-de-Calais......................	100
Comice agricole et viticole d'Auxerre..................	25
Société d'agriculture de Montmédy....................	20
En tout..............	4345 fr.

La *Société de médecine vétérinaire pratique* adresse ses vifs remerciements à tous ces généreux collaborateurs, et leur exprime sa reconnaissance pour leur bienveillant concours. Elle a pensé qu'il n'était pas d'occasion plus propice de leur rendre ses hommages que cet important Congrès, véritable tribune de l'*Œuvre de la tuberculose*, laquelle a voulu si largement et si promptement répondre à l'appel qui lui a été fait.

Dans les expériences dont nous allons vous rendre compte, deux tuberculines ont été employées : l'une fournie par M. Chauveau, qui lui-même l'avait reçue du professeur Koch dès les premiers jours de janvier 1891 ; — l'autre, envoyée le 10 juillet dernier par les soins de M. le Dr Libbertz, de Berlin [1].

Chaque fois qu'on a fait usage de ce liquide et au moment même de s'en servir, on l'a dilué en proportion convenable, suivant la technique indiquée par M. Cornil (*Semaine médicale*, 3 décembre 1890), dans une solution phéniquée à 5 p. 100.

1. Le professeur Koch, auquel nous nous sommes adressé au commencement de juin, ne nous ayant pas répondu, nous avons dû recourir à une autre source.

Les injections ont été pratiquées à l'aide de la seringue Malassez dans le tissu conjonctif sous-cutané de la partie postérieure de l'épaule, après cautérisation préalable du point de la piqûre ; elles n'ont en aucun cas occasionné d'accidents.

Les doses de tuberculine injectées ont d'abord été très faibles (1 centigr.), parce que, dans le principe, la plupart des expérimentateurs français ou étrangers avaient dit avoir obtenu des effets suffisants et même des complications mortelles avec cette quantité sur les sujets tuberculeux. Par la suite, la dose de chaque injection a été progressivement élevée à 50 et même à 80 centigrammes.

Par raison d'économie, la commission s'est vue obligée de se contenter indistinctement de tous les animaux qu'elle arriverait à se procurer à bon compte. Ce faisant, elle se plaçait d'ailleurs dans les conditions les plus voisines de la pratique courante, et il n'était pas sans intérêt de savoir comment la tuberculine se comporterait avec d'autres affections que la tuberculose.

Dans la plupart des expériences, les sujets ont pu être pesés avant l'inoculation. Toujours, à leur arrivée et pendant quelques jours, leur température, leur respiration et leur pouls ont été notés avec soin, l'observation ayant montré que, sous ce rapport, les animaux tuberculeux manifestent d'importantes et fréquentes variations. Toutefois la commission n'a pas cru devoir les soumettre préalablement à un examen clinique bien minutieux par cette raison que, tous étant destinés à l'abatage, il serait facile de constater, à l'autopsie, la nature et l'ancienneté relative des lésions dont ils pourraient être porteurs.

Disons enfin qu'au cours des expériences, on a fait usage de thermomètres étalonnés, comparés deux à deux, de façon à pouvoir les remplacer en cas d'accident, précaution nécessaire quand il s'agit d'expériences de longue durée.

Douze sujets, répartis en trois séries, ont été soumis à l'action de la tuberculine. La quantité totale de cette substance reçue par chacun d'eux, en deux, trois ou cinq injections, a varié de 2 à 265 centigrammes.

PREMIÈRE SÉRIE.

Le 23 février 1891, quatre vaches sont mises en observation : une tuberculeuse, deux hématuriques et une saine. A chacune d'elles on injecte, le 2 mars, 1 centigramme de tuberculine. Le

13 mars, elles reçoivent à nouveau 2 centigrammes de ce produit. Seule, la vache n° 3 a été soumise à une injection supplémentaire de 2 centigrammes le 8 mars. Petites doses, on le voit, mais qui alors paraissaient suffisantes aux divers expérimentateurs.

Le 19 mars, les quatre sujets ont été sacrifiés par effusion de sang.

Expérience I. — Vache charolaise; 357 kil.; six ans, en état de gestation; tuberculeuse; tousse beaucoup; pas d'expectoration appréciable; pas de lait; boite, pour cause de fièvre aphtheuse, d'un pied antérieur; néanmoins mange bien.

1re *injection*; 2 *mars*; 1 *centigr.* — Température des quarante-huit heures préalables : maximum 40°,1, minimum 38°,3; — des quarante-huit heures consécutives : maximum 40°,5 (après trente-six heures), minimum 38°,4. Poussée tardive le troisième jour à 40°,6.

2e *injection*; 13 *mars*; 2 *centigr.* — Température des quarante-huit heures préalables : maximum 40°,2, minimum 38°,7; — consécutives : maximum 41°,2 (après treize heures), minimum 38°,6. Poussées tardives les deuxième et quatrième jours, à 40°,5 et 40°,6. Perturbations correspondantes du pouls.

Autopsie. — Tuberculose chronique très étendue des poumons, des plèvres, du péricarde, des ganglions lymphatiques du thorax; ulcérations laryngiennes et trachéales; follicules solitaires de l'intestin hypertrophiés; quelques ganglions abdominaux malades. Fœtus sain.

Conclusion. — Première réaction faible, deuxième plus nette. Dose de tuberculine insuffisante. Poussées thermiques secondaires peut-être dues à la fièvre aphtheuse (?).

Expérience II. — Vache périgourdine; neuf ans; 304 kil.; atteinte d'hématurie; très sensible des reins; maigre; quatre litres de lait; urine couleur café.

1re *injection*; 2 *mars*; 1 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°, maximum 39°; — consécutives : maximum 39°, minimum 37°,6. Le quatrième jour, poussée graduelle à 40°,6 due à la fièvre aphtheuse contractée de la vache n° 1. Le neuvième jour, reprise de la température normale.

2e *injection*; 2 *mars*; 2 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°, maximum 39°,5; — consécutives : minimum 37°,4, maximum 39°,5.

Autopsie. — Muqueuse vésicale rouge, violacée et très finement arborisée par endroits; décoloration des reins; néphrite parenchymateuse légère; nombreux globules rouges dans l'urine; toutes lésions accompagnant l'hématurie.

Conclusion. — Aucune réaction. Les injections sont restées sans influence sur l'affection de l'appareil urinaire et sur la fièvre aphtheuse.

EXPÉRIENCE III. — Vache hollandaise; neuf ans; 343 kil.; maigre, mais saine; donne encore trois litres de lait.

1re *injection*; 2 *mars*; 1 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°,3, maximum 39°,7; — consécutives : maximum 40°,5 (tardivement), minimum 37°,5.

2e *injection*; 8 *mars*; 2 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°,6, maximum 40°,3 ; — consécutives : maximum 39°,7, minimum 38 degrés.

3e *injection*; 13 *mars*; 2 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°,6, maximum 40°,3 ; — consécutives : maximum 39°,6, minimum 37°,9.

Autopsie. — Rien de particulier; seul le poumon gauche offrait un faible noyau d'induration grise, absolument éteint et non tuberculeux.

Conclusion. — Après la première injection, réaction faible, tardive et accidentelle. Rien aux deux autres.

EXPÉRIENCE IV. — Vache périgourdine; sept ans; 285 kil.; atteinte d'hématurie; très sensible des reins; maigre; en état de gestation; deux litres de lait. A contracté la fièvre aphtheuse le deuxième jour, après la première injection.

1re *injection*; 2 *mars*; 1 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°,6, maximum 39°,7; — consécutives : maximum 41°,6 (après vingt-quatre heures), minimum 38°,3. La température se maintient au-dessus de 40° pendant quatre jours; puis elle retombe à son chiffre primitif. Cette réaction est due à la fièvre aphtheuse.

2e *injection*; 13 *mars*; 2 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°,9, maximum 39°,7; — consécutives : maximum 39°,8, minimum 38°,6.

Autopsie. — Mêmes lésions que sur la vache hématurique n° 2, mais pas trace de tuberculose. Fœtus sain.

Conclusion. — La forte réaction consécutive à la première injection a été due à l'apparition de la fièvre aphtheuse, ainsi qu'on l'a vu par la suite sur le graphique. Aucune réaction après la deuxième injection. Pas plus que sur le sujet n° 2, la tuberculine ne semble avoir exagéré l'hyperthermie de la fièvre aphtheuse.

(*Voir le tableau suivant.*)

NUMÉROS D'ORDRE.	RACE.	AGE.	POIDS PRIMITIF.	MALADIE.	1re INJECTION 3 mars 1 centigramme. TEMPÉRATURES des 48 heures. Préalables. Minima.	Préalables. Maxima.	Consécutives. Minima.	Consécutives. Maxima.	2e INJECTION 8 mars 2 centigrammes. TEMPÉRATURES des 48 heures. Préalables. Minima.	Préalables. Maxima.	Consécutives. Minima.	Consécutives. Maxima.	3e INJECTION 13 mars 2 centigrammes. TEMPÉRATURES des 48 heures. Préalables. Minima.	Préalables. Maxima.	Consécutives. Minima.	Consécutives. Maxima.	OBSERVATIONS.
		ans	kil.														
1	Charolaise...	6	357	Tuberculose.......	38.3	40.1	38.4	**40.5**	»	»	»	»	38.7	40.2	38.6	**41.2**	Très faible réaction à la première injection; assez forte à la dernière; lésions thoraciques exclusivement.
2	Périgourdine.	9	304	Hématurie.........	38.»	39.»	37.6	39.»	»	»	»	»	38.»	39.5	37.4	39.5	Pas de réaction. Fièvre aphtheuse le quatrième jour.
3	Hollandaise..	9	343	Saine.............	38.3	39.7	37.5	**40.5**	38.6	40.3	38.»	39.7	38.6	40.3	37.9	39.7	Première réaction tardive ou accidentelle.
4	Périgourdine.	7	285	Hématurie	38.6	39.7	38.3	**4.61**	»	»	»	»	38.9	39.7	38.6	39.9	Première réaction due à la fièvre aphtheuse, le deuxième jour.

DEUXIÈME SÉRIE.

Interrompues pendant les vacances de Pâques, les expériences ont été reprises vers le milieu d'avril, sur cinq sujets nouveaux, avec des doses plus fortes de tuberculine. Trois d'entre eux étaient tuberculeux; un autre offrait un néoplasme abdominal, le dernier était polyurique, mais très vigoureux.

Le 15 avril, tous ces animaux ont reçu 5 centigrammes de tuberculine. L'un des tuberculeux y a succombé. Une seconde injection de 10 centigrammes a été faite le 20 avril aux survivants, sauf à celui qui portait une tumeur abdominale, auquel on a donné 50 centigrammes, dans la pensée qu'il serait intoxiqué par cette forte dose; il n'y a pas résisté.

EXPÉRIENCE V. — Vache flamande; huit ans; 369 kil.; atteinte de tuberculose pleurale, pulmonaire et péritonéale généralisée; cachectique; toux fréquente, faible, douloureuse, avortée, sans expectoration ni jetage; diarrhée abondante et fétide; appétit capricieux; plus de lait.

1re *injection*; 15 *avril*; 5 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°,4, maximum 38°,9; — consécutives : maximum 40° (après vingt-cinq heures), minimum 37°,3.

2e *injection*; 20 *avril*; 10 *centigr.* — Températures préalables : minimum 37°,5, maximum 39°,1; — consécutives : maximum 39°,1, minimum 38°,3. En deux jours, la température tombe à 33°; la bête succombe dans le coma le 24 avril. Elle a perdu 47 kil. entre les deux injections.

Autopsie. — Péritoine pariétal et viscéral perlé de tubercules anciens et récents, ces derniers, accumulés dans l'épiploon et derrière le diaphragme, plus petits, mous et gris; ils contiennent de nombreux bacilles. Sur les plèvres, lésions analogues avec adhérences en quelques points. Dans les poumons, nombreux tubercules d'âges divers disséminés, gris, caséeux, ramollis ou calcifiés; par endroits, de grosses masses tuberculeuses jaunes, fermes, calcifiées en plusieurs points de leur épaisseur. Muco-pus chargé de bacilles dans les bronches, la trachée et le larynx. Pas d'ulcérations.

Conclusion. — Réaction à la première injection; rien à la seconde, qui cause pourtant la mort en quatre jours. Quoique porteuse de lésions très avancées, cette malade aurait cependant pu durer encore deux ou trois mois malgré son état cachectique. Aussi est-il logique d'attribuer sa mort hâtive à un réveil de sa diathèse causé par la tuberculine.

Expérience VI. — Vache normande; sept ans; 310 kil.; atteinte de tuberculose pulmonaire généralisée; cachectique; toux humide, avortée, fréquente, sans expectoration ni jetage; appétit presque nul; pas de lait.

1re *injection*; 15 *avril*; 5 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°,3, maximum 39°,8; — consécutives : maximum 39°,9 (deuxième jour), minimum 37°,9. La température reste à peu près stationnaire autour de 39° jusqu'au quatrième jour, où elle tombe brusquement à 36°,9. A ce moment, la malade succombe, pour ainsi dire, sans avoir pris ni solides ni liquides; elle a perdu en quatre jours 107 kilos.

Autopsie. — Muqueuses asphyxiques. Un peu de sérosité rougeâtre et quelques fausses membranes dans les plèvres. Poumons congestionnés, friables, hépatisés en divers points, dégageant une forte odeur de gangrène. Sur la coupe, écoulement de sérosité et nombreux foyers tuberculeux caséeux, ramollis et purulents à leur centre, circonscrits par une zone hépatisée foncée, elle-même entourée d'une région congestive et œdémateuse moins sombre. Certains de ces foyers, volumineux et confluents, offrent à leur centre à peine ramolli, des points calcifiés très nets. D'autres, non moins volumineux, ont pour centre deux ou trois cavités remplies d'un pus sanieux, d'odeur infecte, et sont entourés d'une région hépatisée très friable, lie de vin. Bacilles dans le muco-pus des bronches. Tuberculose chronique du foie. Vésicule cystique distendue, contenant 3k,200 de bile. Rien de particulier ailleurs.

Conclusions. — Avec les professeurs Trasbot et Cadiot, qui ont vu ces lésions, nous pensons que la malade, atteinte d'abord de tuberculose chronique, a succombé à une tuberculose aiguë qui s'est rapidement terminé par la gangrène. Nous estimons que ces altérations récentes, presque partout greffées sur des lésions anciennes, ont été en grande partie, sinon en totalité, provoquées par la tuberculine. On remarquera que la dose injectée n'a été que de 5 centigrammes et qu'elle a pu occasionner la mort sans produire d'élévation thermique appréciable.

Expérience VII. — Vache normande; huit ans; 423 kil.; atteinte de tuberculose pulmonaire généralisée et d'un commencement de tuberculose ganglionnaire abdominale; encore assez vigoureuse, quoique maigre; tousse fréquemment; deux litres de lait.

1re *injection*; 15 *avril*; 5 *centigr.* — Températures préalables : minimum 37°,2, maximum 38°,8; — consécutives : maximum 39°,3 (après vingt-quatre heures.

2e *injection*; 20 *avril*; 10 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°, maximum 30°,9; consécutives : maximum 39°,9 (après quarante-huit heures), minimum 37°,5. Le sixième jour, on trouve 40°,1.

Entre les deux injections, la perte du poids est de 20 kilos. Malgré cela, la malade, encore assez vigoureuse, est conservée pour les expériences de la troisième série.

Conclusions. — Chez cette bête, les injections ne paraissent avoir produit que des oscillations thermiques étendues, de deux degrés et plus, prolongées pendant plusieurs jours, et ce, sans que les maxima aient notablement dépassé ceux qui avaient précédé les injections.

Expérience VIII. — Vache morvandelle; quatre ans; 326 kil.; inabordable, dangereuse, si méchante qu'il est impossible de lui prendre sa température. Sous le ventre, en avant du pis, apparaît une tumeur mal délimitée, de la grosseur d'une tête d'enfant, au niveau de laquelle la sensibilité est extrême. On n'en peut déterminer la nature, ni le siège exact. Par ailleurs, toutes les apparences de la santé et de la vigueur.

1re *injection*; 15 *avril*; 5 *centigr.* — Faite avec les plus grandes difficultés. Après, rien de changé dans les habitudes du sujet dont le flanc n'est pas plus agité que précédemment.

2e *injection*; 20 *avril*; 50 *centigr.*— A gagné 3 kilos depuis la dernière injection. On lui administre cette forte dose dans l'espoir de la tuer, pour s'en défaire. Aucune modification appréciable ne survient pendant les quatre jours suivants; mais le cinquième, elle devient tout à coup plus calme, comme somnolente, puis se laisse explorer sans se défendre. Bientôt son appétit diminue, ainsi que ses forces; elle maigrit visiblement; sa somnolence augmente; son flanc s'agite beaucoup; brusquement, elle tombe dans le coma et meurt dans la nuit du 29 au 30, environ neuf jours après la seconde injection, ayant perdu dans ce court espace de temps 50 kilos de son poids.

Autopsie. — Le cadavre est encore très chaud quand on la pratique. A l'enlèvement de la peau, congestion générale extrêmement intense du derme et du tissu conjonctif, plus accusée en arrière des épaules, aux points d'inoculation, se traduisant par des arborisations vasculaires des plus riches et des plus délicates. De l'ombilic au pubis, large éventration de laquelle émergent plusieurs anses de l'intestin grêle et une masse de tumeurs molles, arrondies, très friables, violacées, jaunâtres ou grises selon leur âge, de la grosseur d'un œuf, tantôt plus volumineuses, tantôt ne formant que de fines granulations, toutes logées dans la cavité péritonéale, sur le mésentère, l'épiploon, le diaphragme, le rumen, la vésicule biliaire, les organes génito-urinaires, et se déchirant à la pression des doigts, en laissant couler abondamment un suc latescent plus ou moins mêlé de sang selon l'état de vascularisation du tissu dont il provient. Dans ce liquide nagent, avec les éléments du sang, d'innombrables cellules embryonnaires; il ne contient point de bacilles. Impossible aussi d'en trouver dans les coupes. Celles-ci, des plus friables, montrent exclusivement une trame conjonctive très raréfiée, soutenant de nombreux capillaires embryonnaires et une multitude de petites cellules arrondies, toutes semblables et analogues aux cellules embryonnaires. Pas de tumeurs thoraciques.

Beaucoup de sérosité sanguinolente dans les plèvres. Forte congestion des poumons, des méninges et des centres nerveux; taches ecchymotiques à la surface des muscles et des aponévroses.

Conclusion. — La tumeur constatée en avant du pis était due à une hernie ventrale qui semble avoir été le point de départ d'un néoplasme abdominal. Celui-ci s'est rapidement développé, ou tout au moins généralisé, en prenant les allures d'une tumeur maligne, de forme encéphaloïde (sarcome ou carcinome), sous l'influence évidente du mouvement congestif général extrêmement intense occasionné par la deuxième injection.

Expérience IX. — Taureau de race bretonne; trois ans; 407 kil.; a contracté une abondante polyurie quelques jours après une transfusion de 9 kilos de sang provenant de la vache hématurique n° 2; néanmoins vigoureux et bien portant.

1re *injection*; 15 *avril*; 5 *centigr.* — Températures préalables : minimum 38°, maximum 38°,5; — consécutives : maximum 39° (après dix-sept heures), minimum 38°,2.

2e *injection*; 20 *avril*; 10 *centigr.* — Températures préalables : minimum 37°,6, maximum 38°,6;— consécutives: maximum 38°,5, minimum 37°,8. A perdu, du fait de sa polyurie, 33 kilos depuis la dernière injection.

On conserve ce sujet pour les expériences de la troisième série.

Conclusion. — Réaction très faible après la première injection.

(*Voir le tableau à la page suivante.*)

TROISIÈME SÉRIE.

Dans cette dernière série d'expériences, qui comprend cinq sujets, il a été administré des doses encore plus fortes de tuberculine, en vue de provoquer des réactions plus nettes; en outre, ces doses ont été rendues graduellement croissantes, de façon à obtenir une sorte d'*imprégnation* et voir, d'une part, si les tuberculeux en bénéficieraient, de l'autre, quelle influence en résulterait sur les animaux sains servant de termes de comparaison.

Pour tâcher d'éviter les effets de l'*accoutumance* sur les réactions thermiques, on a eu soin d'espacer les trois premières injections de mois en mois environ. Enfin, pour se rendre compte du degré de *tolérance* des sujets, une dernière dose de 100 centigrammes, suivant, à cinq jours de distance, une autre dose de 50 centigrammes, a été administrée. Et comme la tuberculine nous semblait perdre de son activité; en tout cas, comme il y avait lieu de le craindre, nous en avons demandé de nouvelle à

NUMÉROS D'ORDRE.	RACE.	AGE.	POIDS PRIMITIF.	MALADIE.	1re INJECTION 15 AVRIL 5 centigrammes. TEMPÉRATURES des 48 heures. Préalables. Minima.	Préalables. Maxima.	Consécutives. Minima.	Consécutives. Maxima.	POIDS NOUVEAU. Perte.	POIDS NOUVEAU. Augmentation.	2e INJECTION 20 AVRIL 10 centigrammes. TEMPÉRATURES des 48 heures. Préalables. Minima.	Préalables. Maxima.	Consécutives. Minima.	Consécutives. Maxima.	OBSERVATIONS.
5	Flamande. ..	ans 8	kil. 369	Tuberculose généralisée...	38.4	38.9	37.3	40.»	kil. 47	kil. »	37.5	39.1	38.3	39.1	A réagi à la première injection et succombé à la seconde à une poussée aiguë.
6	Normande...	7	310	Tuberculose pulmonaire...	38.3	39.8	37.9	39.9	10	»	»	»	»	»	A réagi tardivement, puis succombé à la première injection.
7	Normande...	8	423	Tuberculose pulmonaire...	37.2	38.8	37.2	39.3	20	»	38.»	39.1	37.5	39.9	Perturbations thermiques étendues; 40°, le sixième jour. Le sujet est conservé pour la troisième série.
8	Morvandelle..	4		Tumeur maligne du péritoine........	»	»	»	»	»	3	Injection de 50 centigr.				N'a pu être exploré. A succombé à une généralisation de sa tumeur causée par la tuberculine, perdant 50 kilos.
9	Taureau breton...	3	404	Polyurique.........	38.»	38.5	38.2	39.»	33	»	37.9	38.6	37.8	38.5	Très faible réaction à la première injection.

M. le Dr Libbertz, et c'est d'elle qu'on a fait usage dans ces deux dernières injections[1].

Le 31 juillet, les quatre premiers de ces sujets ont été sacrifiés pour les démonstrations à faire devant le Congrès ; quant au cinquième, il a dû être conservé encore pendant quelques jours ; il n'a été autopsié que le 7 août.

Expérience X. — Vache hollandaise ; onze ans ; 413 kil. ; saine. Arrivée le 8 mai ; encore assez vigoureuse ; tousse de temps en temps et vendue, à cause de cela, comme suspecte de tuberculose. Reçoit en tout 230 centigr. de tuberculine en quatre injections.

1re *injection* ; 20 *mai* ; 20 *centigr.* — A perdu 7 kilos depuis son arrivée. Températures préalables : minimum 37°,5, maximum 39°,1 ; — consécutives : maximum 38°,9 ; minimum 38 degrés.

2e *injection* ; 12 *juin* ; 80 *centigr.* — A encore perdu 1 kil. depuis la précédente injection. Températures préalables : minimum 38°,6, maximum 38°,9 ; — consécutives : 37°,9 ; maximum 39°,4 (après vingt-quatre heures).

3e *injection* ; 11 *juillet* ; 30 *centigr.* (tuberculine nouvelle). — A regagné sa perte de poids, plus 71 kilos depuis un mois. Températures préalables : minimum 38°, maximum 38°,3 ; — consécutives : maximum 39°,5 (de la dix-huitième à la quarantième heure), minimum 37°,8.

4e *injection* ; 15 *juillet* ; 100 *centigr.* — A gagné encore 5 kilos. Températures préalables : minimum 37°,9, maximum 38°,4 ; — consécutives : maximum 39°,6 (après deux heures), minimum 38°,1.

Autopsie. — Le 28 juillet, l'animal est encore en augmentation de 4 kilos. On le sacrifie le 31 par effusion de sang. Tous ses organes sont sains.

Conclusion. — Le graphique de la température de ce sujet est remarquable, avant les injections, ainsi qu'à certains moments de leurs longs intervalles, par des oscillations étendues mais de faible durée. De sorte que, lors des deux dernières injections, la légère hyperthermie qu'elles ont causée a pu s'ajouter à une élévation toute fortuite provenant de l'animal et donner l'illusion d'une réaction véritable, propre à la tuberculine. Il faut être prévenu de ces coïncidences, et le meilleur moyen de sortir d'embarras, dans ces cas équivoques, est de ne pas conclure aussitôt, de mettre les sujets en observation et d'interroger ensuite leur état par une forte dose de tuberculine.

1. Il convient de remarquer qu'une note manuscrite, ainsi conçue, était apposée sur le prospectus enveloppant la tuberculine : « Il résulte de recherches faites ici sur ce sujet, que, pour les bovins, les doses de 0cc,5 (soit 50 centigrammes) doivent être employées dans un but diagnostique. » Cette élévation énorme de la dose diagnostique est à considérer, car elle indique une activité plus faible, une sorte de *mouillage*, pour rendre la tuberculine moins dangereuse. Pourquoi, alors, le produit reste-t-il aussi cher ?

EXPÉRIENCE XI. — Vache charolaise; huit ans; 365 kil.; tuberculeuse; tousse beaucoup; encore assez vigoureuse; mange bien. Arrivée le 8 mai. A reçu en tout 250 centigr. en quatre injections.

1re *injection*; 20 *mai*; 20 *centigr*. — Augmentation de 20 kilos. Températures préalables : minimum 38°,6, maximum 40°,1; — consécutives : maximum 41° (après huit heures), minimum 37°,8. Perturbations thermiques les jours suivants.

2e *injection*; 12 *juin*; 80 *centigr*. — Augmentation nouvelle de 4 kilos. Températures préalables : minimum 38°,5, maximum 39°; — consécutives : maximum 40°,7 (après huit heures), minimum 38°,1 (après dix-huit heures). Légères perturbations les jours suivants.

3e *injection*; 11 *juillet*; 50 *centigr*. (tuberculine nouvelle). — A perdu 3 kilos. Températures préalables : minimum 38°,2, maximum 40°,3; — consécutives : maximum 41°,1 (après neuf heures), minimum 38°,2 (après trente-six heures). Fortes perturbations les jours suivants.

4e *injection*; 15 *juillet*; 100 *centigr*. (tuberculine nouvelle). — A regagné 2 kilos. Températures préalables : minimum 38°,3, maximum 40°,1; — consécutives : maximum 40°,8 (après six heures), minimum 38°,3 (après trente-six heures). Pas de perturbations les jours suivants.

Autopsie. — Le 28 juillet, nouvelle augmentation de 2 kilos. Malade sacrifiée par effusion de sang le 31 juillet. Tuberculose généralisée des poumons avec nombreuses et belles végétations tuberculeuses des feuillets pariétal et viscéral des plèvres, celles-ci de date relativement récente. Quelques petits tubercules récents sur l'épiploon, le mésentère, le diaphragme, ainsi que dans quelques ganglions lymphatiques des viscères digestifs. Follicules solitaires de l'intestin hypertrophiés. Rate saine. Pas de lésions congestives attribuables à la tuberculine. Pas de bacilles dans le lait.

Conclusion. — Offrait, avant les injections, des écarts de température de deux degrés et demi. A réagi assez fortement et promptement lors de chaque injection, et ce, malgré l'accoutumance évidente survenue au cours de l'expérience. Cas remarquable par les nombreuses et durables perturbations thermiques dues à la tuberculine. Il est à noter que la bête n'a pas diminué de poids.

EXPÉRIENCE XII. — Vache normande; huit ans; 423 kil.; atteinte de tuberculose pulmonaire généralisée et d'un commencement de tuberculose ganglionnaire abdominale. Vient de la deuxième série, où elle portait le n° 7. Arrivée dans le milieu d'avril. Tousse beaucoup moins qu'au début. Jusqu'au 20 mai, a d'abord perdu 53 kilos, mais en avait regagné 22 le 28 juillet, soit près de la moitié. A reçu 265 centigr. de tuberculine en six injections.

1re *injection*; 15 *avril*; 5 *centigr*. — Réagit faiblement.

2e *injection*; 20 *avril*; 10 *centigr*. — Ne réagit pas; perd 20 kilos. (Voir son dossier à la deuxième série.)

3e *injection*; 20 *mai*; 20 *centigr.* — A perdu 33 kil. depuis la dernière injection. Températures préalables : minimum 38°,5, maximum 39°,6; — consécutives : maximum 39°,7 (après quinze heures), minimum 38°,5. Forte poussée tardive de 40°,4, à la soixantième heure. Faibles perturbations.

4e *injection*; 12 *juin*; 80 *centigr.* — A regagné 18 kilos depuis le 20 mai. Températures préalables : minimum 38°,6, maximum 38°,8; — consécutives : maximum 40° (après sept heures), minimum 38°,5 (après quatorze heures). Pas de perturbations.

5e *injection*; 11 *juillet*; 50 *centigr.* (tuberculine nouvelle). — A perdu 3 kilos depuis un mois. Températures préalables : minimum 38°, maximum 39°,7; — consécutives : minimum 38°,1, maximum 39°,7. Fortes perturbations.

6e *injection*; 15 *juillet*; 100 *centigr.* (tuberculine nouvelle). — A gagné 8 kilos depuis la dernière injection. Températures préalables : minimum 38°,2, maximum 39°,6; — consécutives : minimum 38°,4, maximum 40° (après cinquante heures). Cette légère élévation semble devoir se rattacher aux perturbations non disparues qui ont suivi l'injection précédente.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire généralisée; quelques régions du poumon offrent de nombreux tubercules pisiformes assez confluents, ramollis à leur centre, mais tous environnés d'une zone congestive qui dénote une aggravation attribuable soit à la diathèse, soit à la tuberculine, mais plutôt à la première qu'à la seconde, de l'avis des cliniciens présents. Dans l'abdomen, plusieurs gros foyers caséeux; dans le foie, un certain nombre de ganglions lymphatiques, d'aspect extérieur normal, se montrent aussi, sur la coupe, caséeux à leur centre. Follicules solitaires hypertrophiés. La rate, sur la surface de section, offre au milieu de sa pulpe une multitude de gros grains arrondis, grisâtres, très rapprochés, faisant corps avec le stroma voisin et uniformément répartis dans la substance de l'organe. Ce sont des corpuscules de Malpighi hypertrophiés.

Conclusion. — Il est intéressant de noter que cette bête, en apparence peu sensible à la tuberculine, n'a réagi qu'à la première et à la quatrième injection, et que, chez elle, l'accoutumance se produisant rapidement, il n'a pu être constaté que de fortes perturbations thermiques après les autres injections.

EXPÉRIENCE XIII. — Vache normande; neuf ans; 373 kil.; atteinte de pyélonéphrite purulente; très maigre; cachectique; se nourrissant mal. Arrivée le 8 mai avec 37°,6 et 38°. A succombé à une crise finale, survenue le 12 mai, qui a déterminé une fièvre de 41 degrés.

Le 20 mai, température voisine de 39. *On administre* 20 *centigr. de tuberculine* qui ne causent aucune modification. Mort survenant sept jours après, dans le coma, avec une perte de poids de 59 kilos.

e. — Toutes les lésions de la cystite, de l'uretérite et de la
irite purulentes. Pas d'altérations récentes attribuables à la
ie.
ion. — Il n'y a eu aucune réaction thermique consécutive à
, ni aucune aggravation de l'état morbide antérieur.

NCE XIV. — Taureau breton ; trois ans ; 404 kil. ; atteint, lors
rivée (8 mai) de polyurie abondante; vient de la deuxième
érience IX); — encore très vigoureux; se nourrissant bien.
toul 265 centigr. de tuberculine en six injections, comme la
.
tion; 15 *avril*; 5 *centigr.* — Réaction très faible.
tion; 20 *avril*; 10 *centigr.* — Réaction nulle, mais perte de
ue à la polyurie. (Voyez expérience IX.)
ion; 20 *mai*; 20 *centigr.* — A regagné 11 kilos. Températures
: minimum 37°,8, maximum 38°,2; — consécutives : mini-
5, maximum 38°,9 (après trente-six heures). Le thermomètre
is tard une élévation qui persiste jusqu'au cinquième jour.
ion; 12 *juin*; 80 *centigr.* — A gagné 40 kilos depuis le 20 mai.
ures préalables : minimum 38°,5, maximum 38°,9; — consé-
ninimum 38°,7, maximum 39°,1.
ion; 11 *juillet*; 50 *centigr.* (tuberculine nouvelle). — A gagné
epuis le mois précédent. Températures préalables : minimum
cimum 38°,6; — consécutives : maximum 40°,1 (après quatorze
ninimum 38°,3 (après trente heures).
ion; 15 *juillet*; 100 *centigr.* (tuberculine nouvelle). — A encore
kilos. Températures préalables : minimum 38°,3, maximum
consécutives : maximum 39°,5 (après trente et une heures),
38°,3. Mais perturbations, plutôt que véritable réaction.
iillet, ce taureau est en nouveau gain de 20 kilos. Sa polyurie
perdre d'abord 33 kilos ; mais elle a été en diminuant un peu
mois de mai, ce qui a coïncidé avec une augmentation de
ur le poids primitif.
e. — Le sujet est sacrifié par effusion de sang le 2 août.
filaires dans le péritoine. Reins pâles. Tous les autres organes
nt sains. Pas traces d'altérations attribuables à la tuber-

ion. — A réagi faiblement à la première injection, fortement
ième (nouvelle tuberculine). Est resté insensible aux autres,
dernière, où des perturbations thermiques se sont produites.

(*Voir tableaux, pages suivantes.*)

NUMÉROS D'ORDRE.	RACE.	AGE.	POIDS PRIMITIF.	MALADIE.	1re INJECTION 15 AVRIL 5 *centigrammes.* TEMPÉRATURES des 48 heures. Préalables. Minima.	Préalables. Maxima.	Consécutives. Maxima.	Consécutives. Minima.	20 AVRIL. Poids nouveau comparé au poids primitif. Perte.	Augmentation.	2e INJECTION 20 AVRIL 10 *centigrammes.* TEMPÉRATURES des 48 heures. Préalables. Minima.	Préalables. Maxima.	Consécutives. Minima.	Consécutives. Maxima.	20 MAI. Poids nouveau comparé au poids primitif. Perte.	Augmentation.	3e INJECTION 20 MAI 20 *centigrammes.* TEMPÉRATURES des 48 heures. Préalables. Minima.	Préalables. Maxima.	Consécutives. Minima.	Consécutives. Maxima.	OBSERVATIONS
					ans	kil.			kil.	kil.					kil.	kil.					
10	Hollandaise..	11	413	Saine.........	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	7	»	37.5	39.1	38.»	38.9	*N'a reçu que 30 centigrammes le 11 juillet*; a réagi aux deux dernières injections. A perdu 8 kil., puis gagné 80 kil.
11	Charolaise....	8	365	Tuberculose...	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	20	38.6	40.1	37.8	41.»	A réagi à toutes les injections et gagné 25 kil. dont 20 avant la première injection.
12	Normande....	8	423	Tuberculose...	37.2	38.8	37.2	39.3	20	»	38.»	39.9	37.5	39.9	53	»	38.5	39.6	38.3	39.7	A réagi aux première et quatrième injections perdant d'abord 53 kil. et en regagnant près de la moitié. Fortes perturbations thermiques.
13	Normande....	9	373	Pyélonéphrite purulente....	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	59	»	38.1	39.1	37.7	39.1	A atteint 41°, mais avec sa néphrite et non avec la tuberculine, qui ne l'a pas influencée.
14	Bretonne.....	3	404	Polyurie......	38.»	38.5	38.2	39.»	»	»	37.0	38.6	37.8	38.5	22	»	37.8	38.2	37.5	38.9	A réagi à la première et aux deux dernières injections, perdant d'abord 32 kil., puis en regagnant 96.

NUMÉROS D'ORDRE.	RACE.	AGE.	POIDS PRIMITIF.	MALADIE.	12 JUIN. Poids nouveau comparé au poids primitif.		4e INJECTION 12 JUIN 80 *centigrammes*. TEMPÉRATURES des 48 heures.				11 JUILLET. Poids nouveau comparé au poids primitif.		5e INJECTION 11 JUILLET 50 *centigrammes*. TEMPÉRATURES des 48 heures.				15 JUILLET. Poids nouveau comparé au poids primitif.		6e INJECTION 15 JUILLET 100 *centigrammes*. TEMPÉRATURES des 48 heures.				25 JUILLET. Poids nouveau comparé au poids primitif.		OBSERVATIONS.
					Perte.	Augmentation.	Préalables.		Consécutives.		Perte.	Augmentation.	Préalables.		Consécutives.		Perte.	Augmentation.	Préalables.		Consécutives.		Perte.	Augmentation.	
							Minima.	Maxima.	Minima.	Maxima.			Minima.	Maxima.	Minima.	Maxima.			Minima.	Maxima.	Minima.	Maxima.			
		ans	kil.		kil.	kil.					kil.	kil.					kil.	kil.					kil.	kil.	
10	Hollandaise..	11	413	Saine.......	8	»	38.6	38.9	37.9	39.4	»	71	38.»	38.3	37.8	**39.5**	»	76	37.9	38.4	38.1	**39.6**	»	80	*N'a reçu que 30 centigr. le 11 juill.*; a réagi aux deux dernières injections. A perdu 8 kil., puis gagné 80 kil.
11	Charolaise ...	8	365	Tuberculose.	»	24	38.5	39.»	38.1	**40.7**	»	2	38.2	40.3	38.2	**41.1**	»	23	38.3	40.1	38.3	**40.8**	»	25	A réagi à toutes les injections et gagné 25 kil., dont 20 avant la première injection.
12	Normande....	8	423	Tuberculose.	35	»	38.6	38.8	38.5	**40.»**	38	»	38.»	39.7	38.4	39.7	30	»	38.2	39.6	38.4	**40.»**	22	»	A réagi aux première et quatrième injections, perdant d'abord 53 k. et en regagnant près de la moitié. Fortes perturbations thermiques.
13	Normande....	9	373	Pyélo-néphrite purulente.....	Mort 27 mai		»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	A atteint 41°, mais avec sa néphrite et non avec la tuberculine qui ne l'a pas influencée.
14	Bretonne.....	3	404	Polyurie	»	18	38.5	38.9	38.7	39.1	»	61	38.2	38.6	38.3	**40.1**	»	76	38.3	38.6	38.3	**39.5**	»	96	A réagi à la première et aux deux dernières injections, perdant d'abord 33 k., puis en regagnant 96.

CONCLUSIONS.

Un certain nombre de faits intéressants découlent de cette série d'expériences ; nous nous bornerons à les résumer laconiquement :

1° L'injection de doses suffisantes de tuberculine dans le tissu conjonctif détermine ordinairement chez les tuberculeux une élévation de la température, une accélération du pouls et de la respiration, ainsi que quelques autres modifications générales de moindre importance.

2° Parmi ces manifestations réactionnelles, l'hyperthermie est la plus nette et la plus constante, mais pas toujours la plus régulière.

3° Elle semble avoir une forme particulière consistant en une élévation, ordinairement suivie, quelquefois précédée, d'un abaissement proportionnel de la température ; de telle sorte que les maxima et les minima de celle-ci tendent à occuper des positions symétriques aussi bien au-dessus qu'au-dessous de la normale préalable.

4° La réaction ne consiste pas toujours en une seule et forte poussée thermique. Sur le même sujet, elle peut se traduire, les jours suivants, par trois ou quatre poussées successives de plus faible valeur, accompagnées d'abaissements proportionnels causant sur le graphique de la température des perturbations caractéristiques.

5° La réaction se manifeste d'habitude entre la quinzième et la vingtième heure ; souvent elle est plus précoce (huit heures) ; parfois elle est plus tardive (quarante-huit heures ou davantage).

6° Quoique tardive, elle peut dépendre de la tuberculine, ainsi qu'en témoignent les graphiques examinés plusieurs jours avant et plusieurs jours après ; mais elle peut aussi être confondue avec des variations thermiques accidentelles qu'on observe même chez les animaux sains, et, de préférence, chez les tuberculeux.

7° Pour que la réaction soit démonstrative, il faut qu'elle survienne, au plus tard, dans les quarante-huit heures consécutives à l'injection.

8° Chez les bovidés tuberculeux, il faut savoir que des causes

en apparence insignifiantes, telles que le moindre exercice, une brusque élévation de la température extérieure, peuvent produire de l'hyperthermie. D'où résulte qu'avant d'essayer la tuberculine, il est indispensable de maintenir les animaux en observation et au repos pendant trois ou quatre jours.

9° Les variations thermiques habituelles des tuberculeux ne tendent pas à être régulièrement matinales et vespérales, comme chez l'homme ; elles sont des plus irrégulières tant le jour que la nuit.

10° La réaction thermique semble ordinairement proportionnelle à la quantité de tuberculine administrée, mais seulement lors de la première imprégnation ; elle est plus faible et ne cause parfois que de simples perturbations lors des imprégnations suivantes.

11° La réaction, soit sous une forme, soit sous une autre, semble également proportionnelle à l'étendue des lésions. Néanmoins, il faut être prévenu : 1° qu'elle peut ne pas correspondre à l'étendue de ces lésions ; 2° qu'elle peut faire absolument défaut ; mais, dans ce dernier cas, elle ne paraît que changer de forme sans demeurer moins significative : c'est la mort.

12° Pour une activité égale, la tuberculine peut donner des effets variables, non seulement suivant l'étendue des lésions, mais aussi selon le degré de sensibilité des sujets dont on interroge l'état, ce qui explique l'absence de réaction avec des doses trop faibles.

13° La première tuberculine dont il a été fait usage a semblé plus active que la seconde. On comprend combien il serait utile d'être fixé sur le titre de cette substance avant de l'employer.

Elle a paru s'atténuer en vieillissant.

14° L'accoutumance se produit très vite, en quelques jours.

15° Dans l'espace de quatre mois, une vache tuberculeuse a pu recevoir sans danger 265 centigrammes de tuberculine ; et, sur une autre, 250 centigrammes n'ont produit, en trois mois, aucun effet toxique.

16° L'imprégnation est cependant assez durable, car, en un mois d'intervalle, les réactions ont été plus faibles pour une dose plus forte.

17° Sur les sujets tuberculeux ou autres, qui ont succombé à l'action de la tuberculine, des effets congestifs considérables ont été observés au voisinage des lésions tuberculeuses et, une fois, dans toute l'étendue du système conjonctif.

18° Les sujets tuberculeux ont réagi le plus fréquemment et le plus fortement; l'un d'eux a succombé sans offrir de réaction thermique.

19° Mais, pour bien constater cette réaction, il faut employer une dose suffisante de tuberculine, plutôt forte que faible, et soumettre les sujets au repos et à une observation préalables de quelques jours.

20° Les sujets suspects de tuberculose, qui ne réagissent pas ou qui réagissent incomplètement, doivent être mis en observation et réinoculés avec une forte dose, après un temps suffisant (deux ou trois mois).

21° Les animaux sains ne réagissent pas ordinairement, sauf dans certains cas exceptionnels, et ce, faiblement.

22° Les injections n'ont pas déterminé d'hyperthermie sur des sujets atteints de fièvre aphtheuse, de pyélo-néphrite purulente, d'hématurie. Elles en ont causé dans un cas de néoplasie étendue du tissu conjonctif et du péritoine, et aussi chez un sujet affecté de polyurie.

23° Une maladie pyrétique préexistante peut induire en erreur par la coïncidence de l'une de ses poussées fébriles avec une injection de tuberculine, mais seulement lorsqu'elle est de type chronique. Dans ce cas, le doute peut être levé par la mise en observation préalable, et, au besoin, par une nouvelle tentative suffisamment éloignée.

24° Les effets thérapeutiques de la tuberculine ne peuvent être constatés qu'au bout d'un temps éloigné et doivent être confirmés par des statistiques. Ce nous paraît être le cas de répéter ici qu'à « maladie chronique il faut un traitement prolongé ». Pour cette raison, nos conclusions à cet égard ne doivent être que provisoires, le temps nous ayant manqué.

25° Les sujets tuberculeux encore vigoureux ont bien résisté à la dose de 50 centigrammes de tuberculine nouvelle. Seuls nos cachectiques ont succombé, même à des doses beaucoup moins fortes.

26° La mort, quand elle est survenue au cours des injections, a été causée, soit par un réveil et une acuité nouvelle de la diathèse, soit par des complications pulmonaires de nature congestive ou nécrosique.

27° Une fois elle a frappé un sujet non tuberculeux atteint d'une tumeur abdominale et d'une énorme hernie ventrale; mais il est vraisemblable de supposer que l'animal n'était pas dans les

conditions où se trouveront, dans la pratique courante, les individus destinés aux injections révélatrices.

28° Quant aux variations de poids, elles se sont montrées fréquentes au cours des expériences. Toutefois, celles-ci ne sont pas assez nombreuses, ni d'assez longue durée pour nous permettre de conclure. L'une de nos tuberculeuses avérées n'a gagné en trois mois que quelques kilogrammes. Une autre a augmenté, au contraire, d'une façon beaucoup plus sensible. Mais, est-ce à l'atténuation de leur diathèse, aux injections ou aux effets prolongés d'un meilleur régime, qu il faut attribuer leur accroissement ?

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Si l'on veut bien se rappeler qu'en biologie il n'y a rien d'absolu; — qu'il faut voir les *règles* de préférence aux *exceptions*; — que la médecine des animaux doit être par-dessus tout économique, on nous permettra de tirer de ce travail les conclusions générales suivantes :

I. — En employant dès la première injection une forte dose de tuberculine (environ 50 centigrammes), après repos et observation préalables des sujets, il y a beaucoup de chances d'obtenir avec cette substance une réaction suffisamment nette et rapide sur les sujets tuberculeux.

La même injection a, par contre, toutes chances de ne rien produire ou de ne déterminer qu'une hyperthermie insignifiante sur les bovidés sains ou habituellement apyrétiques.

II. — Dans ces conditions, la tuberculine peut donc constituer — si l'on sait la manier et si l'on en connaît l'activité — un moyen adjuvant d'une certaine importance pour l'établissement du diagnostic précoce de la tuberculose.

Même au cas de réaction mortelle, les investigations qu'elle faciliterait seraient encore d'un haut intérêt économique et humanitaire, au point de vue de la recherche et de l'extinction des foyers tuberculeux. Toujours est-il qu'on peut espérer voir les propriétaires d'animaux arriver un jour à comprendre qu'ils sont aussi intéressés à reconnaître celles de leurs bêtes qui peuvent infecter les autres et qui les exposent eux-mêmes à un danger permanent.

III. — Au sujet des effets curatifs de la tuberculine, il serait

intéressant d'être fixé. Rien n'empêche les praticiens de les étudier ; ils peuvent le faire dans de bien meilleures conditions que les hommes de laboratoire, et, en tout cas, sans aucun danger pour les animaux sains.

Discussion.

M. Nocard. — C'est la seconde fois qu'est soulevée, devant le Congrès, la question, très importante au point du vue vétérinaire, de la valeur diagnostique des injections de tuberculine.

Il y a dans l'assemblée beaucoup de vétérinaires, dont plusieurs ont sans doute une expérience personnelle de la question ; il serait peut-être opportun de les inviter à faire connaître leur sentiment à cet égard.

Si l'assemblée partage cet avis, je demanderai à M. le président de vouloir bien me conserver la parole. (*Assentiment.*)

Lundi vous avez entendu M. Arloing vous exposer le résultat des expériences qui ont été faites dans son laboratoire en vue de déterminer la valeur réelle de la tuberculine au triple point de vue prophylactique, curatif et diagnostique. Vous l'avez entendu au nom de l'expérimentation, condamner l'emploi de la tuberculine et lui refuser même une valeur capitale au point de vue du diagnostic, le seul qui intéresse la pratique vétérinaire.

Les expériences dont M. Barrier vient de vous entretenir permettent au contraire d'attribuer à la tuberculine une valeur diagnostique considérable. Ma pratique personnelle m'autorise à appuyer les conclusions de M. Barrier.

Les ressources bornées de mon laboratoire ne m'ont pas permis de faire l'étude physiologique de l'action et de la nosologie de la tuberculine. D'autres l'ont fait un peu partout en Europe, et, dès le mois d'avril, on pouvait, en colligeant tous les résultats publiés, se faire une idée nette et de la valeur réelle de la tuberculine et du *modus faciendi* de son emploi.

Dès lors, il me parut évident que les vétérinaires devaient retirer de grands bénéfices de l'emploi de la tuberculine, à la condition d'injecter, d'emblée, en une seule fois, de fortes doses de la substance active (de 25 à 50 centigrammes suivant le poids des sujets). Je m'efforçai alors de vérifier ces données en me plaçant dans les conditions mêmes de la pratique, c'est-à-dire en prenant 2 ou 3 fois la température du sujet dans le délai de 12 à 18 heures après l'inoculation.

En dehors des rares animaux que le fonctionnement de mon service mettait à ma disposition, j'eus la chance de trouver un boucher qui m'autorisa à expérimenter sur des sujets qu'il sacrifiait 24 ou 48 heures après l'injection de tuberculine; l'autopsie permettait ainsi le contrôle immédiat des indications thermométriques. — Plusieurs de mes anciens élèves, enfin, voulurent bien faire de même dans celles des étables de leur clientèle où ils avaient observé antérieurement de la tuberculose; ils pratiquaient l'injection de la tuberculine sur ceux des animaux qui devaient être livrés à la boucherie dans un délai relativement court.

En opérant ainsi, j'ai pu réunir, depuis le mois de mai, 27 observations suivies d'autopsie. Sur les 27 bovidés dont chacun a reçu, en une seule injection, de 20 à 40 centigrammes de tuberculine, 9 ont éprouvé, dans les 18 heures qui ont suivi l'injection, une élévation de la température supérieure à 1 degré et qui, pour certains, a approché de 3 degrés. — Des 9 sujets qui ont réagi, 8 étaient tuberculeux à des degrés divers; un seul n'était pas tuberculeux; il s'agit d'une génisse de 15 mois atteinte d'*adénie*, sans leucocytose. — Tous les ganglions lymphatiques de l'économie avaient subi une hypertrophie considérable; l'examen bactériologique et l'inoculation d'une tumeur extirpée permettaient d'affirmer qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, ce que l'autopsie confirma d'ailleurs. Une seule injection de 20 centigrammes de tuberculine provoqua chez cette bête une réaction intense dépassant 2°,5 et persistant pendant trois jours. — L'expérience, répétée trois fois à vingt jours d'intervalle, donna toujours les mêmes résultats : chose curieuse, à chaque fois la lésion parut éprouver une poussée nouvelle; les tumeurs apparentes augmentaient de nombre et de volume.

Parmi les 18 sujets qui ne réagirent pas à la tuberculine, deux étaient pourtant tuberculeux; mais ils étaient *phthisiques* au dernier degré, tous les organes étaient infiltrés de granulations tuberculeuses et l'étude attentive des faits publiés montre que, dans les cas où la tuberculine n'a provoqué aucune réaction, il s'agissait presque toujours d'animaux également atteints de tuberculose généralisée.

Il semble que, chez ces animaux, la multiplicité et l'étendue des lésions ait peu à peu saturé l'organisme des produits solubles du bacille de Koch et lui ait conféré une sorte d'*immunité* ou l'*accoutumance* contre les effets de la tuberculine artificielle.

On sait d'ailleurs que cette *accoutumance* est très facile à réaliser en pratiquant des injections fréquentes de tuberculine à doses successivement croissantes.

Quoi qu'il en soit, les cas où la tuberculine s'est trouvée en défaut sont l'exception et on peut les considérer comme négligeables ; car pour les tuberculeux qui n'ont pas réagi, le diagnostic clinique était facile, et quant à la génisse, elle avait de telles lésions organiques, qu'il n'y eût eu qu'avantage à ne pas l'utiliser, soit comme reproductrice, soit comme vache laitière.

Par contre, la tuberculine a eu l'avantage incomparable de déceler des foyers tuberculeux latents, chez des sujets qu'il eût été impossible de soupçonner malades, où les moyens ordinaires, la recherche du bacille et l'inoculation notamment, eussent été absolument inapplicables.

De même, parmi les animaux qui n'ont pas réagi, figuraient trois vaches péripneumoniques dont deux avec séquestres, deux affectées de hystes hydatiques du foie et du poumon, une atteinte de bronchite vermineuse, toutes lésions qui peuvent parfois simuler la tuberculose.

J'ajouterai enfin, qu'au cours de ces recherches, j'ai pu expémenter plusieurs échantillons de tuberculine préparés par M. Roux, de l'Institut Pasteur, et que, parmi ces échantillons, il s'en est trouvé d'une activité au moins égale à celle de la tuberculine allemande ; que si donc l'usage de la tuberculine se généralisait en vétérinaire, nous pourrions nous procurer, en France, la tuberculine nécessaire, à un prix de beaucoup inférieur à celui de la tuberculine préparée à Berlin.

En résumé, j'estime que la pratique vétérinaire doit retirer un grand bénéfice de l'emploi de la tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose bovine, et sans prétendre que ces indications soient absolues, je déclare qu'elles ont une telle valeur que si j'étais producteur de bétail ou producteur de lait, je n'hésiterais pas à soumettre tous mes animaux à l'épreuve de la tuberculine pour éliminer définitivement ceux qui n'auraient pas subi victorieusement cette épreuve.

M. Degive (de Bruxelles). — Pour faire suite aux faits et aux réflexions qui viennent d'être exposés par les honorables préopinants, je crois devoir faire connaître les résultats obtenus à l'école vétérinaire de Cureghem, par une commission spéciale

nommée par M. le ministre de l'agriculture [1], en vue de déterminer la valeur de la lymphe de Koch comme moyen révélateur de la tuberculose chez la bête bovine.

Les expériences de cette commission ont porté sur huit sujets de l'espèce bovine, dont cinq ont été reconnus tuberculeux à l'autopsie.

A. *Bêtes tuberculeuses.* — Parmi les cinq bêtes tuberculeuses, la plus malade, celle dont l'autopsie a montré les lésions tuberculeuses les plus nombreuses et les plus étendues, n'a donné aucune réaction hyperthermique sensible. La tuberculine a été injectée sous la peau à la dose de 20 centigrammes.

Chez les quatre autres sujets, on a constaté des *hyperthermies* maxima de 3°3, 2°6, 1°6 et 0°8.

La réaction de 3°3, la plus forte qui ait été signalée jusqu'à ce jour, a été constatée quinze heures après une injection de 20 centigrammes de tuberculine. Les trois autres bêtes avaient reçu : la première 50, la deuxième 20, et la troisième 50 centigrammes de tuberculine.

B. *Bêtes non tuberculeuses.* — Des trois bêtes non tuberculeuses l'une était saine, les deux autres étaient affectées, l'une de bronchite et de pleurésie chroniques ordinaires, l'autre de *sarcomatose ganglionnaire généralisée.*

Une seule de ces trois bêtes a quelque peu réagi sous l'influence de la tuberculine, celle atteinte de bronchite et de pleurésie chroniques. Une hyperthermie s'est manifestée chez elle 7 heures après l'injection hypodermique de 50 centigrammes de tuberculine.

Dans les expériences de la commission belge, la réaction hyperthermique s'est produite après un temps variable : 10, 15 et 17 heures et demie.

Chez les deux bêtes tuberculeuses, mortes deux et trois jours après l'injection, on a constaté une injection très prononcée de la muqueuse bronchique et du parenchyme pulmonaire contigu aux lésions tuberculeuses.

A deux reprises différentes, on a constaté qu'une injection hypodermique de tuberculine, faite au même moment sur plusieurs sujets, déterminait chez tous, *exactement à la même*

1. La commission était composée de MM. Degive, directeur de l'École de médecine vétérinaire de l'État belge; Dessart, professeur de police sanitaire au même établissement, et Stubbe, inspecteur vétérinaire près de l'administration centrale de l'agriculture de Belgique.

heure, le degré maximum d'une réaction hyperthermique d'intensité variable.

Je pense que la tuberculine constitue un réactif dont l'emploi peut être utile pour déceler l'existence de la tuberculose, dans tous les cas où les autres moyens de diagnostic et particulièrement l'examen microscopique et l'inoculation expérimentale sont en défaut.

Il me paraît acquis qu'une réaction hyperthermique prononcée (2 à 3 degrés), observée dans les vingt heures qui suivent une injection hypodermique, constitue un symptôme à peu près certain de tuberculose.

M. Thomassen (d'Utrecht). — Je suis heureux d'apprendre que le résultat des expériences faites à Alfort et à Bruxelles confirment en quelque sorte ce que *Guttmann* (de Dorpat), *Schütz* (de Berlin) et *Bang* (de Copenhague) surtout, nous ont appris sur la valeur dianostique de la tuberculine chez la vache. Les résultats obtenus par *Kitt* (de Munich) sont moins encourageants. Le Dr *Lothes* (de Crefeld) vit s'élever la température à 40°,4 et 41°,5 chez trois vaches inoculées avec 35 centigrammes de lymphe, qui, à l'autopsie, ne montrèrent pas la moindre trace de tuberculose. Le vétérinaire militaire *Gensert* (de Mersebourg) constata également une élévation considérable chez 8 animaux probablement exempts de la maladie. Un de ces animaux ayant montré, 13 heures après l'injection de 50 centigrammes, une température de 41°,3, fut abattu, et le résultat de l'autopsie fut absolument négatif.

Ne pouvant communiquer le résultat d'expériences entreprises à l'école d'Utrecht, vu qu'elles doivent encore être faites, je me bornerai à dire un mot sur les résultats obtenus par des praticiens.

Le vétérinaire *Van Leeuven* inocula plusieurs animaux, même dans des étables où la tuberculose n'avait jamais été constatée et eut presque toujours une élévation de 2° et plus.

Dans un cas il s'agit d'un bœuf gras, âgé de 2 ans. On injecta 20 centigrammes. La température, d'abord à 38°,7 s'éleva, après 13 heures, jusqu'à 41°,2. Cet animal, tué à l'abattoir d'Utrecht, ne montra aucune trace de lésions tuberculeuses.

Quoique quelques-unes des expériences que nous venons de citer ne confirment pas complètement ce que d'autres ont pu constater par rapport à la valeur diagnostique de la lymphe de

Koch pour la pratique vétérinaire, nous ne désespérons pas encore. L'avenir nous apprendra peut-être que la contradiction dans les résultats obtenus jusqu'ici dépend de la *dose* et de certaines propriétés non constantes du liquide, ou de la manière d'opérer. Continuons dans cette direction afin de rassembler le plus tôt possible les données voulues pour en venir à des conclusions pratiques.

M. Cagny (de Senlis). — Il a été fait récemment, dans le grand-duché de Bade, des expériences fort intéressantes sur l'action de la tuberline de Koch chez les bovidés, et l'on est arrivé à ce résultat que la réaction ne manque jamais chez les animaux tuberculeux, contrairement à ce qui a été dit par d'autres observateurs. Pour donner une idée de la minutieuse exactitude avec laquelle ces expériences ont été faites, il me suffira de citer un exemple : trente animaux ont été pris au hasard sur le marché et ont reçu des injections de tuberculine ; leur température a été prise d'heure en heure, par une escouade de vétérinaires se relayant toutes les quatre heures, et chaque fois, pour plus de certitude, la température a été prise par deux personnes différentes. La réaction fébrile n'a été observée que chez quatre de ces trente animaux ; or, toutes ces bêtes ont été abattues et l'on n'a observé de tuberculose que chez les quatre qui avaient présenté de la réaction fébrile.

Si tous les observateurs n'ont pas obtenu la réaction, cela tient à la différence des lésions tuberculeuses, et l'on sait que la réaction est d'autant moins nette que les lésions sont moins prononcées, parce que les animaux ont alors des températures tout à fait irrégulières. On a dit que généralement c'était de la onzième à la quatorzième heure que la réaction se produisait, cela n'est pas rigoureusement exact, car on peut l'observer dès la quatrième heure.

D'autre part, il est bon de remarquer, pour expliquer les résultats contradictoires obtenus par différents observateurs, que Koch reconnaît lui-même que sa lymphe ne peut présenter une régularité absolue dans son action, en raison de l'impossibilité matérielle d'avoir, pour la préparer, des cultures toujours identiques.

De mon côté, j'ai étudié la tuberculine française de Gautrelet, et elle m'a donné des résultats tout à fait analogues à ceux de la lymphe de Koch.

Nouvelle statistique sur la question : existe-t-il, chez l'espèce bovine, une corrélation entre l'aptitude à la lactation et l'aptitude à la tuberculose.

Par M. Robcis, vétérinaire sanitaire du département de la Seine.

Le 28 juillet 1888, le gouvernement français a introduit la tuberculose bovine dans le cadre des maladies contagieuses, énumérées par la loi du 21 juillet 1881. Grâce à cette mesure, les services sanitaires pourraient donner une statistique exacte de tous les cas tuberculeux, s'ils étaient organisés régulièrement dans toutes les localités de France. Il n'en est pas encore ainsi, malheureusement.

Quant à moi, ayant l'honneur d'appartenir au service des épizooties du département de la Seine, j'ai pu, dans ma section, établir cette statistique de la manière la plus satisfaisante, par suite des relations continuelles que nous avons avec le service d'inspection de la boucherie de Paris. Désirant savoir s'il existait réellement une corrélation entre l'aptitude à la lactation et l'aptitude à la tuberculose, j'ai poursuivi l'étude dont je vous ai donné les premiers résultats, il y a trois ans. J'ai continué de faire, chaque année, le recensement des vaches laitières de ma circonscription : celle-ci comprend les cinq arrondissements de Paris, et les dix communes qui se trouvent au nord du département.

J'ai compté 3516 têtes de bétail en 1889 ;
— 3513 — 1890 ;
En 1889, il y a eu 7 cas de tuberculose;
En 1890, il y en a eu 17 cas;
C'est-à-dire 2 cas par 1000, en 1889 ;
— 5 cas par 1000, en 1890.

Cette dernière proportion sera maintenue dans le cours de cette année, car, actuellement, le chiffre des tuberculeux est de 10, et le contigent général ne sera pas augmenté.

Il est certain que, par rapport à la totalité des existences, les chiffres que j'ai recueillis n'ont rien d'inquiétant. Cependant ils acquièrent une signification un peu plus grave si on les compare à la quantité des animaux sacrifiés.

Ainsi, en 1889, 102 bêtes, abattues pour cause de péripneu-

monie, ont fourni 4 cas de tuberculose. En 1890, 126 en ont donné 11 : Il y a donc eu, de ce chef, 4 p. 100 en 1889 et 6 p. 100 en 1890.

Ces chiffres de 4 et 6 p. 100, ont, je crois, été signalés de différents côtés; M. Van Hertsen (de Bruxelles), a relevé celui de 4 p. 100 sur les vaches qui ont été soumises à son examen. (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1re session, p. 351.)

Il ne faut pas cependant oublier que ma statistique a été faite dans des conditions spéciales, et qu'elle est limitée à des animaux abattus, sous mes yeux, pour cause de péripneumonie. Elle est, en quelque sorte, le recensement des tuberculoses concomitantes de cette autre maladie contagieuse.

Je serais tombé dans l'exagération, si, à mes constatations, j'avais ajouté les cas relevés par le service d'inspection de la boucherie : 3 en 1889 et 6 en 1890. Je ne l'ai pas fait, car il m'est impossible de connaître la quantité réelle d'animaux abattus, chaque année, pour la boucherie.

Voilà pourquoi le pourcentage par rapport à la totalité de l'effectif vivant me paraît le plus se rapprocher de la vérité. En ce qui concerne la relation possible entre la fréquence de la phthisie et l'aptitude à la lactation, j'ai trouvé les proportions suivantes.

1889	Nombre d'animaux.	Animaux tuberculeux.
Animaux de race hollandaise, pure ou croisée.	912	3
— — flamande	1920	3
— — normande	522	1
— des races de la Suisse	88	0
— — diverses	73	0
Totaux	3515	7

1890	Nombre d'animaux.	Animaux tuberculeux.
Animaux de race hollandaise pure ou croisée.	701	4
— — flamande pure ou croisée	2042	8
— — normande	614	4
— des races de la Suisse	91	1
— — diverses	65	0
Totaux	3513	17

On peut, des tableaux qui précèdent, déduire diverses conclusions, mais je tiens à ne signaler que les faits suivants :

La race hollandaise, avec ses qualités laitières si abondantes, a le triste privilège de payer un tribut très élevé à la phthisie.

Malheureusement, notre race normande la suit de près, ainsi que les races de la Suisse ; de toutes, la mieux partagée semble être la race flamande.

Pour démontrer d'une manière complète l'influence de la lactation, il faudrait établir que la tuberculose frappe plus particulièrement les vaches qui donnent la plus grande quantité de lait. Sur ce point, je n'ai pas de faits à citer, il me serait impossible de les contrôler avec un si grand nombre de bêtes ; mais les renseignements que j'ai obtenus des industriels ont toujours été ceux-ci : *les bêtes tuberculeuses étaient les meilleures laitières de leurs étables.*

Je crois que la lactation abondante constitue une sorte de prédisposition à la phthisie. Nous aurions donc, aussi, en vétérinaire, des candidats à la tuberculose, et les élus seraient précisément les animaux qui se font remarquer par leurs excellentes qualités laitières.

Il y a là un certain danger qu'on ne peut méconnaître, en vue de la consommation journalière du lait : on doit le signaler et chercher les moyens d'y échapper, mais il ne faut pas l'exagérer.

LE TUBERCULEUX.

Des anomalies et ataxies nutritives et fonctionnelles chez les tuberculeux.

Par M. le Dr F. Chiais (de Monaco.)

L'enthousiasme qu'a suscité dans le monde entier la découverte du bacille spécifique de la tuberculose ; les illusions qu[e] cette découverte a fait naître dans l'esprit des malades et dan[s] l'esprit des médecins ; les tendances thérapeutiques, qui se son[t] imposées aux cliniciens depuis qu'on croit tenir le secret de l[a] tuberculose parce qu'on voit sous l'œil l'agent spécifique de l[a] lésion tuberculeuse, me font un devoir de publier la physiologi[e] du tuberculeux que je cherche à établir depuis trois ans.

J'ai fait ces recherches parce que j'ai eu aussi mes moment[s]

d'enthousiasme et parce que, comme beaucoup d'autres, j'ai eu un moment l'illusion de tenir en main un spécifique.

Quoique cette étude soit encore imparfaite, elle m'a expliqué pourquoi la recherche d'un spécifique anti-tuberculeux total sera constamment une chimère ; et elle peut prévenir les désillusions fatales que prépare et maintient la croyance erronée qui semble être au point de départ de toutes les recherches qu'a provoquées la spécificité bacillaire, à savoir : que *tous les tuberculeux ne diffèrent de l'homme en état de santé parfait que par leurs bacilles et leurs tubercules et par les infections secondaires que les sécrétions des bacilles et des autres microbes pathogènes surajoutés, et les liquides altérés des tubercules provoquent.*

Il n'est que fort peu de tuberculeux ne différant de l'homme en état de santé exquis que par leurs tubercules et leurs bacilles. Chez le plus grand nombre de malades, aux tubercules et aux bacilles se trouvent associés d'autres troubles morbides, condition, sinon cause, de l'invasion parasitaire de l'organisme.

L'existence de ces troubles morbides n'est pas sous l'influence directe du bacille, car, qu'ils soient nutritifs ou qu'ils soient fonctionnels, ils peuvent exister sans qu'il y ait d'invasion bacillaire et ils peuvent ne pas exister, malgré la présence dans l'organisme du bacille de Koch.

C'est pour n'avoir point établi de distinction nette entre les tuberculeux à nutrition normale et les tuberculeux à nutrition anormale que l'on a vu et que l'on voit journellement porter les jugements les plus contradictoires sur la valeur des médications si multiples que, depuis des siècles, cette maladie a suscitées. Les médications ont toutes dû donner quelques résultats positifs et bienfaisants: l'honnêteté et la valeur des praticiens qui les ont prônées nous en sont un garant de certitude. Si on les laisse tomber dans un oubli immérité c'est qu'on veut exiger une action totale d'un remède unique ou d'une médication invariable dans une maladie qui n'est une, ni par son étiologie, ni par son évolution, et qui présente nécessairement des indications multiples. La valeur de ces médicaments et de ces médications est toute dans l'opportunité du moment et non dans la spécificité de la maladie.

PREMIÈRE PARTIE

Les ataxies nutritives et les ataxies fonctionnelles chez les tuberculeux.

La plupart des tuberculeux ont une physio-pathologie à part. Cette physio-pathologie, spéciale au malade plus qu'à la maladie, s'établit facilement si on veut prendre la peine d'étudier les diverses fonctions organiques et les mutations nutritives des malades et les comparer au mode de fonctionnement organique et au mode de mutations nutritives des personnes en état de santé parfait.

Pour acquérir une valeur de première importance, cette étude doit être longtemps continuée, car, comme cela ressort des études de M. Quinquaud sur quelques-uns des actes intimes de la nutrition des tuberculeux pulmonaires, et comme le confirment mes observations, ce qu'il y a de plus remarquable dans le mode de nutrition et dans les modes de fonctionnement des organes chez un certain nombre de tuberculeux, c'est *l'irrégularité*: les malades sont *très disparates entre eux et ils ne restent pas identiques à eux-mêmes d'un jour à l'autre.* S'ils reviennent spontanément, ou avec l'aide des agents thérapeutiques, au fonctionnement nutritif et organique normal, tubercules et bacilles s'isolent, les proliférations pathologiques cessent; les sécrétions pathologiques s'oxydent; et le malade arrive à la guérison, d'abord de l'état général, puis, petit à petit, de l'état local.

Les ataxies fonctionnelles et l'ataxie nutritive des tuberculeux ressortent évidentes quand on compare pendant plusieurs jours ces malades à l'homme en état de santé, et quand on les compare à eux-mêmes d'un jour à l'autre.

Voici l'ordre que nous suivrons dans cette comparaison:

1° Échanges nutritifs;
2° Température;
3° Pouls;
4° Respiration;
5° Relations de la température, du pouls, et de la respiration;
6° Sécrétion urinaire;
7° Fonctions gastro-intestinales.

CHAPITRE I

ÉCHANGES NUTRITIF

I. — *Altérations du milieu vivant par modification du mode de réduction.* — Les échanges nutritifs ne se font pas suivant un type uniforme chez tous les tuberculeux.

Il est des tuberculeux dont les échanges se font suivant le type physiologique que j'ai décrit dans mon travail intitulé *Neurasthénie et Goutte hypoazoturiques* : ce sont les tuberculeux qui guérissent.

Il est des tuberculeux dont les échanges se font suivant des types anormaux : ce sont les tuberculeux en voie d'aggravation ou en imminence d'aggravation. Ces tuberculeux peuvent s'améliorer momentanément; mais si les troubles nutritifs persistent, ils finissent par succomber aux atteintes insidieuses de leur maladie. Ils ne peuvent devenir des tuberculeux guérissables que si on réussit à ramener au normal et fonctionnements organiques et échanges nutritifs.

Comment différencier le type nutritif physiologique du type nutritif pathologique?

On peut établir nettement et mathématiquement cette différenciation en étudiant dans leur mode d'être les faits suivants :

1° Mode d'échange de l'eau;

2° Mode d'échange des albuminoïdes;

3° Détermination quantitative, absolue et relative de l'acide phosphorique urinaire;

4° Quantités absolues des chlorures urinaires;

5° Variations nycthémérales que présentent les divers éléments constitutifs de la sécrétion urinaire;

6° Modifications physico-chimiques de la respiration;

7° Modifications de la capacité respiratoire du sang;

8° Modifications de la glychémie.

1° *Mode d'échange de l'eau.* — Quand le type de nutrition est physiologique, l'eau des boissons est rapidement absorbée et rapidement éliminée.

On se rend compte de la réalisation de ce fait :

a) En tenant compte de l'heure de l'ingestion des boissons, et des quantités de boissons ingérées et, de l'heure des mictions et des quantités de liquide urinaire éliminé;

b) En prenant la densité des urines des diverses mictions;

c) En tenant compte des quantités d'urine émise entre chaque repas et en les comparant aux quantités de boissons prises à ces repas;

d) En comparant les quantités d'urine diurne sécrétée de 7 heures du soir à 7 heures du matin, par exemple, aux quantités d'urine nocturne, sécrétée de 7 heures du soir à 7 heures du matin;

e) En déterminant pour chaque miction le rapport de l'urée à l'ensemble des matériaux solides.

Chez le tuberculeux en voie de guérison, le mode d'absorption, de diffusion et d'élimination des liquides, est le plus souvent identique au type normal.

Chez le tuberculeux en voie d'aggravation ou en imminence d'aggravation, la dialyse des liquides est irrégulière : l'absorption est lente, la diffusion est lente et l'élimination par la sécrétion urinaire est incomplète.

a) Il ne rend pas entre chaque repas des quantités d'urine proportionnelles aux quantités de boissons prises;

b) Il rend dans les 12 heures nocturnes plus d'urine que dans les 12 heures diurnes :

c) Il rend dans les 24 heures moins d'urine qu'il n'a pris de boissons;

d) On ne constate pas l'urine de boisson;

e) A chaque miction on constate, très généralement, une altération du rapport de l'urée à l'ensemble des autres matériaux solides : c'est-à-dire que presque constamment il y a, dans le produit de chaque miction, moins d'urée que l'urine ne devrait en contenir par rapport aux divers autres matériaux urinaires solides pris en masse.

Ces troubles nutritifs ne sont pas sous l'influence directe du bacille et du tubercule. J'ai démontré dans mon travail intitulé *Eaux d'Evian et Arthritisme*, qu'ils existaient dans une série de maladies sans parasitisme.

De mes observations justificatives ressortent nettement tous les faits de constatation matérielle que je viens d'énumérer. Les démontrer ici par des tableaux extraits de ces observations, ce serait m'exposer à des redites inutiles. Le lecteur établira bien

mieux sa conviction en étudiant l'ensemble des faits cliniques exposés à la fin de notre travail. Nous présenterons, pour chaque observation, en un tableau unique, tous les résultats qui démontrent, jour par jour, l'ensemble des ataxies différenciant le tuberculeux en aggravation ou en imminence d'aggravation de l'homme bien portant.

2° *Mode d'échange des albmuinoïdes.* — Quand la nutrition est physiologique, les albuminoïdes sont réduits suivant *un type constant* :

a) Le rapport de l'urée aux solides urinaires, pour la sécrétion urinaire des 24 heures, est de 1/2,2 à 1/2,6 en moyenne;

b) Les quantités d'urée par rapport au poids en kilogrammes de la personne en expérience varie de 40 à 50 centigrammes d'urée par kilogramme.

On se rend compte de ces particularités en déterminant la somme totale des solides urinaires rendus dans les 24 heures par application de la formule

$$S = \frac{V \times D \times 2,33}{1000}$$

S représente les solides urinaires,

V le volume de l'urine mesurée en centimètres cubes ;

D les deux derniers chiffres de la densité ;

2,33 une constante mathématique empirique,

En dosant l'urée, quantitativement par l'hypobromite avec l'appareil d'Esbach,

En divisant la somme totale des solides urinaires par le chiffre total de l'urée,

En divisant la somme totale d'urée par le poids de la personne en observation.

Quand le tuberculeux marche vers la guérison, le mode de réduction des albuminoïdes se fait suivant le type normal.

Quand le tuberculeux est en évolution ou en imminence d'évolution, il rend très souvent moins d'urée qu'il ne devrait en rendre par rapport et à son âge et à son poids et à son mode d'alimentation :

a) Le rapport de l'urée aux solides urinaires, au lieu d'être 1/2,2 ou 1/2,6 est 1/3 ou 1/4 et quelquefois même 1/5. Les exemples abondent dans mes observations justificatives.

b) Le mode de réduction, au lieu de se faire suivant un type constant, se fait suivant un type variable; ce qui laisse constater d'un jour à l'autre des quantités absolues et des quantités relatives d'urée sans rapport fixe ni avec l'âge, ni avec le poids, ni avec le mode d'alimentation du malade en observation. Nos obvations justificatives sont intéressantes à ce point de vue, parce tous les malades vivaient dans des conditions identiques; prenaient la même alimentation et les mêmes médicaments, et aux mêmes heures.

c) Une autre particularité qui ne manque pas d'intérêt quand on étudie le mode d'échange des albuminoïdes, c'est que le rapport de l'acique urique au kilogramme d'individu est de un centigramme par kilogramme quand la nutrition est physiologique. Chez le tuberculeux en nutrition anormale, ce rapport est toujours au-dessous du type normal.

La perversion dans le mode de réduction des albuminoïdes comme la perversion dans le mode d'échange des liquides est indépendante, et de la lésion bacillaire et du processus tuberculeux : C'est une des altérations nutritives les plus fréquentes des maladies chroniques.

3° *Acide phosphorique.* — Quand la nutrition est physiologique, la quantité absolue d'acide phosphorique urinaire dosé par l'acétate d'urane, est de $2^{gr},400$ à $3^{gr},200$ pour un adulte à l'état de santé parfaite :

Le rapport de l'acide phosphorique au kilogramme du sujet en observation est de 4 à 5 centigrammes par kilogramme. Les variations quantitatives se font dans les limites extrêmes que nous venons d'indiquer, mais très généralement avec l'élévation ou l'abaissement simultanés des autres éléments constitutifs de la sécrétion urinaire.

Chez le tuberculeux en voie de guérison, les quantités absolues et les variations de l'acide phosphorique urinaire se maintiennent dans les limites des variations existant chez les personnes bien portantes. Pour l'acide phosphorique, comme pour les autres éléments urinaires, le tuberculeux guéri, ou en voie de guérison, est identique au type normal.

Quand le tuberculeux est en voie d'aggravation, ou en imminence d'aggravation, l'acide phosphorique rendu dans les 24 heures tombe, dans l'immense majorité des cas, au-dessous des taux normaux. On peut constater, dans les relevés de nos

observations, que tous les malades qui ont présenté d'une manière constante un abaissement du taux de l'acide phosphorique ont succombé au développement fatal de leur maladie, et toujours dans un avenir assez rapproché.

4° *Chlorures.* — Quand la nutrition est normale, les chlorures urinaires ne subissent que des variations quantitatives faibles : ils augmentent ou ils diminuent proportionnellement à l'augmentation ou à la diminution des autres éléments urinaires solides.

Quand la nutrition est pathologique, les variations peuvent aller du simple au double; et ces variations sont indépendantes des variations des autres éléments urinaires solides. Le lecteur qui voudra se convaincre de l'exactitude de nos propositions n'a qu'à consulter l'ensemble des observations justificatives que nous avons réunies, pour la clarté de la démonstration, à la fin de notre travail.

Je crois utile d'ajouter ici qu'aucun des résidus de la nutrition ne doit être étudié séparément et d'une manière indépendante. En médecine comme en jurisprudence, *testis unus testis nullus* : « Un seul témoin pas de témoin ». Ce n'est que la concordance des divers témoignages qui fait la certitude.

5° *Variations nycthémérales des éléments entrant dans la composition de l'urine.* — En état de nutrition physiologique, les variations quantitatives et qualificatives des éléments entrant dans la composition de l'urine sont de très faible amplitude, toutes choses restant égales d'ailleurs, comme disent les mathématiciens.

Chez les tuberculeux en voie d'aggravation ou en imminence d'aggravation, variations quantitatives et variations qualitatives sont de règles; le tuberculeux ne reste pas alors identique à lui-même d'un jour à l'autre. Ce fait ressort indéniable de l'examen des observations des malades qui ont fini par succomber au développement de leur maladie. (Observations IV, V, VII, VIII, IX.)

6° *Modifications des phénomènes chimiques de la respiration.* — M. Ch. Quinquaud, dont le savoir et la compétence expérimentale sont reconnus par tous les médecins, a constaté dans les phénomènes chimiques de la respiration des tuberculeux pulmonaires des anomalies et des ataxies qui démontrent aussi

combien un tuberculeux diffère très souvent d'un homme bien portant, et que pour ces malades tout n'est pas dit quand on a parlé des bacilles et des tubercules.

L'anomalie des phénomènes chimiques de la respiration des tuberculeux pulmonaires, examinés par M. Quinquaud, a été caractérisée par les particularités suivantes :

« *a*) Dans le cours de la phthisie pulmonaire, l'exhalation d'acide carbonique par kilogramme et par heure est augmentée à la troisième période, alors même que la fièvre n'existe pas.

» *b*) Plus rarement, avec la fièvre septique, on constate une exhalation pulmonaire d'acide carbonique égale ou à peine supérieure à la normale.

» *c*) La quantité d'oxygène absorbé, même avec une température de 37°,5, est le plus souvent supérieure à ce que l'on observe à l'état physiologique. »

L'ataxie des phénomènes chimiques de la respiration du tuberculeux pulmonaire est révélée par la particularité suivante : Le malade, dans des conditions en apparence identiques, ne rejette pas d'un jour à l'autre une quantité constante d'acide carbonique. Ainsi dans l'observation I de M. Quinquaud nous avons comme quantités d'acide carbonique exhalé par kilogramme et par heure 1gr,12 le 18 août, 0gr,85 le 22 août, 1gr,05 le 26 août.

Dans l'observation II, nous notons, dit l'auteur, comme minimum 0gr,64 et 0gr,75 et comme maximum 0gr,86 et 0gr,83 d'acide carbonique exhalé par kilogramme et par heure; chiffres supérieurs à la normale, et cependant la température rectale, au moment de la prise des gaz, était de 37°,2.

Dans l'observation III, la température a oscillé autour de 37°,3 et l'exhalation pulmonaire d'acide carbonique s'est élevée à 0gr,88 par kilogramme et par heure; le 7 septembre, ce malade avait exhalé par kilogramme et par heure 0gr,37 d'acide carbonique ; 0gr,60 le 8 septembre; 0gr,81 le 9 septembre, toujours par kilogramme et par heure.

Pour que ces anomalies et ces ataxies des phénomènes chimiques de la respiration pussent acquérir une valeur diagnostique et pronostique absolue, il faudrait établir qu'elles n'existent que dans la tuberculose pulmonaire et qu'elles n'existent pas ou qu'elles existent suivant que le tuberculeux est en voie de guérison, ou en aggravation, ou en imminence d'aggravation.

Les recherches de M. Quinquaud restent à compléter, en étendant le champ des recherches, afin de donner aux résultats ob-

tenus une valeur diagnostique causale, car ce n'est qu'hypothétiquement que l'on peut rattacher ces perversions nutritives à la bacillose. Au point de vue du pronostic, voici à quelle conclusion l'auteur arrive : « Tant que le phthisique n'exhale que 0gr,62 d'acide carbonique par kilogramme et par heure, le danger n'est pas pressant ; mais lorsque l'exhalation s'élève à 0gr,80, le pronostic s'aggrave ; si ce chiffre est dépassé d'une manière régulière, l'existence est menacée dans l'espace de quelques mois ».

7° *Modifications de la capacité respiratoire du sang.* — Cette modification a été étudiée également par M. Quinquaud, qui est arrivé aux résultats suivants :

« Chez les hommes en bonne santé, chez les ouvriers de nos villes, nous pouvons dire que la capacité respiratoire oscille entre 20 et 24 centimètres cubes par 100 centimètres cubes de sang ; c'est-à-dire que 100 centimètres cubes de sang agités à l'air ou avec l'oxygène donnent de 20 à 24 centimètres cubes d'oxygène à 0° et à 760 ; on rencontre même 19 et 18 centimètres cubes chez des hommes qui n'accusent rien de pathologique. »

Au troisième degré de la tuberculose pulmonaire, la capacité respiratoire s'abaisse à 14 centimètres cubes p. 100 ou 140 p. 1000 ; c'est-à-dire 100 centimètres cubes de liquide sanguin agités à l'air ou avec l'oxygène n'absorbent plus que 14 centimètres cubes d'oxgyène à 0° et à 760 au lieu de 20 à 22, chiffre normal.

Il eut été important d'établir si les malades qui présentaient un abaissement de la capacité respiratoire du sang présentaient simultanément une augmentation de l'exhalation de l'acide carbonique et une augmentation de l'absorption de l'oxygène.

Il existe entre les diverses propositions de M. Quinquaud des contradictions théoriques qui déroutent l'esprit. Mais si les anomalies et les ataxies nutrives relevées existent dans les faits, nos équivalences seules seraient à réformer, car ce sont les faits qui jugent les théories.

Il est nécessaire d'étudier le même jour et les phénomènes chimiques de la respiration et la capacité respiratoire du sang, car, comme le dit M. Quinquaud : « Dans les cas de dénutrition augmentée sans fièvre, on voit se produire une *irrégularité* remarquable dans les quantités d'acide carbonique exhalé ; certain jour l'exhalation est de 0gr,58, un autre jour de 0gr,62, puis 0gr,81, 0gr,65 et 0gr,88 ; en un mot les quantités présentent des maxima et des minima assez éloignés les uns des autres. » (Page 438.)

Il serait, en outre, indispensable d'établir si ces ataxies et ces anomalies n'existent que chez les tuberculeux et si elles existent chez tous les tuberculeux pulmonaires. Il est fort possible que les perversions nutritives découvertes par M. Quinquaud soient comme celles que j'ai indiquées plus haut sous la dépendance d'une diathèse nutritive primitive indépendante de la maladie bacillaire. Je le suppose; mais c'est à démontrer.

Les recherches de M. Quinquaud ont encore mis en évidence d'autres faits qui différencient la nutrition du tuberculeux pulmonaire de la nutrition de l'homme bien portant. Ces nouveaux faits se rattachent à la question de la glychémie chez les phthisiques et à la question des variations des quantités d'urée contenue dans le sang du tuberculeux.

8° *Glychémie chez les tuberculeux pulmonaires.* — « A l'état physiologique, la quantité de glycose du sang s'abaisse rarement au-dessous de 40 milligrammes pour 100 grammes de sang, voilà pour les minima; quant aux maxima ils sont beaucoup plus variables; en général les nombres oscillent entre 40 et 65; plus rarement on voit le chiffre de 111 à 112 milligrammes. »

« Au troisième degré de la phthisie, la glycose du sang est souvent normale; c'est-à-dire que 100 grammes de sang renferment un chiffre de glycose compris en moyenne entre 0gr,040 et 0gr,065. Mais cette règle souffre des exceptions, ajoute M. Quinquaud; souvent, en effet, à la troisième période de la phthisie, la glycose du sang est augmentée : le plus ordinairement cette augmentation de la glycose dans le sang *tient* à des hémorrhagies, à des hémoptysies parfois même légères. » Il eut été beaucoup mieux de dire que cette augmentation de la glycose coïncide avec des hémorrhagies, etc., car l'auteur dit lui-même : « Quelques jours avant, pendant ou après ce symptôme, on constate l'existence d'une plus grande quantité de glycose dans le torrent circulatoire, alors même que le foie est lésé; le pouvoir réducteur des urines augmente à ce moment, et, dans certains cas exceptionnels, on constate une légère glycosurie.

» Enfin dans une troisième série de tuberculeux, à la dernière période, la quantité de glycose diminue dans le sang, et cette diminution coïncide avec la déchéance profonde de l'organisme; la glycose oscille entre 0gr,030 et 0gr,040 p. 100; enfin ce chiffre peut même descendre à 0gr,025 puis à 0gr,015 et à 0gr,013.

» Tant que la glycose se maintient au-dessus de 0gr,025 p. 100,

il y a encore possibilité d'une amélioration, mais lorsque la quantité de glycose s'abaisse au-dessous de 0gr,016 p. 100, la nutrition est tellement altérée que la tuberculose ne subit aucune atténuation; elle tend plutôt à s'aggraver; lors même que le malade est placé dans d'excellentes conditions hygiéniques, l'on obtient à grand'peine un état stationnaire. »

Je me suis fait un devoir de transcrire tous ces faits remarquables, découverts et nettement établis par M. Quinquaud, parce qu'ils établissent, comme l'établissent nos recherches personnelles, que l'anomalie et l'ataxie s'étendent chez un certain nombre de tuberculeux à tous les échanges nutritifs, et que, par conséquent, le problème de la tuberculose n'est pas aussi simple que la découverte du bacille de Koch l'avait laissé espérer.

On est bien loin d'avoir établi le diagnostic exact d'une tuberculose quand on a constaté la présence du bacille. Avec cette unique notion, on ne peut ni poser le diagnostic *causal* complet; ni poser le diagnostic de l'évolution morbide; ni fournir la raison des troubles symptomatiques; ni déterminer avec précision le pronostic; ni savoir les multiples indications qui rendent rationnelle et utile l'intervention thérapeutique du médecin.

Le parasitisme en médecine nécessite la connaissance non seulement de l'agent pathogène vivant, mais la notion de la nature des terrains. L'étude du mode d'échange nutritif chez les personnes bien portantes et chez les tuberculeux vient de nous montrer que nous pourrons espérer pénétrer les secrets du second terme du problème.

II. — *Altération du milieu vivant par rétention.* — Le milieu vivant chez les tuberculeux en aggravation ou en imminence d'aggravation n'est pas seulement modifié par la perversion dans la dialyse des liquides et dans les modes de réduction des albuminoïdes et des matières ternaires; il est aussi altéré par une élimination imparfaite des résidus de la nutrition. Cette élimination se fait par saccades, comme le prouvent les écarts considérables que l'on constate d'un jour à l'autre dans les quantités de solides urinaires. Comme le démontrent nos observations, on constata parfois, d'un jour à l'autre, des variations du simple au double dans la somme totale des solides urinaires, sans qu'il y eut modifications de régime. Les recherches de M. Quinquaud précisent encore mieux cette particularité de la vie nutritive du tuberculeux. Elles nous apprennent, en effet, que les chiffres de

l'azote total des urines sont toujours inférieurs à ceux de l'état sain; que l'urée entraînée par les émonctoires, en particulier par l'urine, est toujours diminuée et cependant l'urée du sang augmente très souvent chez les phthisiques. « A l'état physiologique, dit-il, la quantité d'urée dans le sang, en l'évaluant par notre méthode de dosage, atteint chez l'homme le chiffre de $0^{gr},016$ à $0^{gr},020$ pour 100 grammes de sang. »

« Dans la tuberculose même à la troisième période, on peut rencontrer la proportion normale (Ne serait-ce pas dans les cas de tuberculose en voie de guérison ?). Souvent en effet, surtout avec la fièvre, l'urée du sang augmente de quantité, *parfois même elle atteint un chiffre double du chiffre normal*; le fait se produit, alors même que la capacité respiratoire est faible; ainsi dans l'*observation II de M. Quinquaud*, avec une température de $37°,2$ on trouve $0^{gr},034$ d'urée p. 100 avec capacité respiratoire de $13°,32$.

Dans l'*observation I* du même auteur, on note $0^{gr},029$ d'urée avec une capacité respiratoire de $14^{cc}35$.

Dans l'*observation VII* toujours du même travail de M. Quinquaud, l'urée s'élève dans le sang à $0^{gr},035$ p. 100 avec une capacité respiratoire de $14^{cc},8$ p. 100 : ce malade avait le soir une température de 39°.

Quand l'urée du sang diminue, l'urée urinaire a diminué aussi et les altérations cachectiques se réalisent. L'urée du sang, dit M. Quinquaud, diminue chez les phthisiques cachectiques sans réaction fébrile même à la troisième période : aussi, dans son observation XVII, l'urée s'était abaissée à $0^{gr},0119$; elle peut descendre à la moitié du nombre normal.

Le chiffre de l'urée du sang s'abaisse aussi quand le tuberculeux est atteint de diarrhée; ainsi dans l'observation XVIII, sous l'influence de la diarrhée, l'urée était tombée à $0^{gr},009$ p. 100.

L'augmentation de l'urée du sang doit être la conséquence d'une élimination incomplète, puisque l'urée urinaire diminue pendant que l'urée du sang augmente. La diminution doit être la conséquence d'une réduction incomplète, le signe d'une atonie nutritive de déchéance organique; l'urée baisse comme baissent tous les autres produits urinaires dans les maladies à cachexie.

Que deviennent au milieu de toutes ces perversions nutritives les échanges minéraux?

Il serait important de savoir s'il y a anomalie et ataxie dans

l'échange du soufre, de la chaux, du fer, de la magnésie, de la potasse, de la silice, etc... et avec quel mode d'évolution de la tuberculose coïncident ces perversions, si elles existent; ce qui est probable. C'est un travail de laboratoire que ne peuvent exécuter que les spécialistes en chimie. Nous osons espérer que cet élément de diagnostic nous sera bientôt révélé. Il y a intérêt à réaliser cette étude, car si nous savons, par exemple, que quelquefois les tuberculeux perdent plus de sels calcaires que n'en perd l'homme bien portant, nous ignorons le mode d'évolution de cette perte et quelles sont les particularités morbides qui accompagnent les anomalies et l'ataxie de l'échange des sels de chaux.

CHAPITRE II

MODES FONCTIONNELS.

I. *Température*. — On admet comme scientifiquement établi qu'à l'état normal la température du corps est plus basse le matin que le soir; et que l'écart des deux températures est de un demi-degré à un degré.

Chez les tuberculeux, même sans élévation anormale de température, la marche de la chaleur animale est souvent irrégulière.

L'irrégularité thermique se révèle par les faits suivants :

a) L'élévation du thermomètre est souvent plus accentuée le matin que le soir;

b) D'un jour à l'autre, à égalité d'heure, il n'y a pas, comme cela existe chez l'homme bien portant, égalité thermique;

c) L'écart entre les deux températures est tantôt moindre, tantôt supérieur à l'écart normal;

Toutes ces anomalies de la chaleur animale ne sont pas en rapport avec des aggravations ou des améliorations constatables de la lésion locale.

L'élévation thermique du tuberculeux semble être d'une nature spéciale. En effet, quand le thermomètre démontre que la chaleur animale est au degré fébrile, on constate que cette élévation thermique n'influence pas, nécessairement, les sécrétions gastro-intestinales des tuberculeux, comme elle influencerait les sécrétions gastro-intestinales d'une personne antérieurement en état de santé parfait.

On s'est assuré, par l'étude directe du suc gastrique du tuberculeux à évolution thermique fébrile, que la valeur digestive de ce suc se maintenait pendant longtemps, malgré des températures vespérales de 39° et de 39°,5 et chaque médecin a vu des tuberculeux à température très élevée prendre des repas aussi copieux que les personnes bien portantes, et a pu constater qu'ils digéraient ces repas. A ce point de vue, notre observation VIII est très démonstrative.

On dirait que pendant longtemps l'élévation thermique du tuberculeux, nous le répétons, est d'une autre nature que l'élévation thermique des autres malades fébricitants. Ce n'est pas aux fiévreux ordinaires qu'il faudrait les comparer, c'est aux oiseaux, dont la température physiologique est la température de nos hyperthermies morbides. Ces tuberculeux semblent se faire, de par leur maladie, un tempérament thermique à part.

Les tuberculeux à élévation thermique sont toujours des tuberculeux à nutrition anormale. Tous les tuberculeux à nutrition anormale ne sont pas des tuberculeux à élévation hyperthermique constante; mais on peut dire qu'ils sont tous à ataxie thermique.

2° *Pouls.* — Le pouls varie peu quantitativement et qualitativement, chez l'homme en état de santé; on peut admettre que chez l'adulte le nombre des pulsations est de 64 à 76 à la minute.

Chez le tuberculeux même apyrétique, le nombre des pulsations est presque constamment au-dessus de 76, à moins que ce ne soit un tuberculeux à lésions uniquement localisées.

L'homme bien portant a, aux divers moments de la journée, le même nombre de pulsations.

Il n'en est pas de même chez le tuberculeux. Il est presque de règle de constater chez lui, le soir, de 20 à 30 pulsations de plus que le matin.

Qualitativement aussi, le pouls du tuberculeux en évolution ou en imminence d'évolution n'est pas identique au pouls de l'homme bien portant ou au pouls du tuberculeux guéri ou en voie de guérison. Ce pouls est petit, concentré, assez souvent résistant : il a très souvent la forme du pouls que M. Huchard a démontré exister chez les artério-scléreux dès le début de l'évolution de leur maladie. Il est naturel que cette modification spéciale du pouls se produise, car, comme les artério-scléreux, les tubercu-

utrition prime donc en tout et pour

ntestinales. — Les fonctions gastro-intesti- fonctions du gros intestin ne sont pas chez les tuberculeux, mais elles le sont assez possible que les ptomaïnes sécrétées par le ba- ontribuer à amener les troubles gastro-intestinaux ubles ne sont pas la conséquence fatale de la pré- s l'organisme du bacille de Koch. Il n'est pas rare de diarrhées qui tiennent à une non-absorption des liquides à une hypersécrétion; ce sont des pseudo-diarrhées qui nent très souvent des résidus alimentaires.

égalité du pouvoir absorbant de la surface gastro-intesti- selon que nous sommes en état de santé parfaite ou en état ladie, est démontrable expérimentalement. Si à la diminu- u pouvoir absorbant s'associe la parésie de la couche ilaire gastro-intestinale, les liquides s'arrêtent très long- dans l'estomac; ce qu'on constatera et par le clapotage et uccusion stomacale. L'affaiblissement du pouvoir absorbant s intestin peut être établi de la manière suivante : Quand le n est débarrassé de tous les produits qui peuvent l'em- er, un lavement d'eau d'Evian est rapidement absorbé et ment éliminé si la nutrition est normale et on rend la s de l'eau par la sécrétion urinaire. Quand, par le fait de la thénie et d'une nutrition pathologique, le pouvoir absor- st affaibli l'eau est expulsée sous forme de selle liquide : sité et la quantité horaire d'urine ne sont pas modifiées. ixie et l'anomalie fonctionnelle du tube digestif démon- lonc aussi combien est complexe la question de la tuber- et combien, comme nous l'avons dit, en commençant, on n d'avoir élucidé le problème pathologique de la tuber- quand on a constaté la présence du bacille.

ésumé c'est l'organisme qui prépare la maladie et c'est nisme qui réalise les guérisons. Le bacille apporte sans nul son contingent de troubles fonctionnels et d'altérations niques; mais les troubles fonctionnels et les lésions ana- es d'origine bacillaire cessent quand l'organisme est s au type normal. Comme me disait, avec un grand sens ne, M. Henry Bennet, le savant phthisiologue de Menton, e faisais part de mes constatations; pour ne pas être

en voie de guérison ou que si elle a disparu complément.

Les exemples ressortent multiples de toutes nos observations. Il n'y a qu'à jeter un coup d'œil sur nos tableaux pour voir dans leur réalité le manque d'harmonie qui existe chez le tuberculeux entre les trois fonctions dont il est ici question.

5° *Sécrétion urinaire.* — Chez le tuberculeux en évolution, ou en imminence d'évolution, le mode de sécrétion urinaire n'est pas conforme au type physiologique.

Nous avons donné la plupart des caractères de la perversion de cette fonction en étudiant comment les liquides étaient absorbés, comment ils se diffusaient et comment ils s'éliminaient chez les tuberculeux.

Nous rappellons ici uniquement les faits qui dépendent des modes d'élimination de l'eau et de l'élimination de l'urée.

Les tuberculeux en imminence d'évolution ou en évolution n'éliminent pas les liquides aussi rapidement que les personnes en état de santé parfaite : ainsi ils ne présentent pas l'urine de boisson caractérisée par un abaissement très notable de la densité et une oxydation plus complète.

Il ne rendent pas par la sécrétion urinaire, entre les repas, autant d'eau qu'ils en ont absorbé avec les boissons.

Ils rendent, dans les douze heures diurnes, moins d'eau par les reins qu'ils n'en rendent dans les douze heures nocturnes.

Ils ne rendent pas d'une manière régulière, par la sécrétion urinaire, plus de liquides qu'ils n'ent ont pris en boisson.

Leurs reins n'éliminent pas les résidus de la nutrition élémentaire comme les éliminent les reins en état de santé parfaite, puisque, comme les recherches de M. Quinquaud l'ont établi, la quantité d'urée double dans le sang alors qu'elle diminue dans l'urine.

6° *Sécrétion sudorale.* — La sécrétion sudorale se fait chez le plus grand nombre de tuberculeux suivant un type si différent du type physiologique qu'on considère cette perversion fonctionnelle comme un des éléments caractéristiques de la maladie.

Cette perversion fonctionnelle de l'appareil sudoral n'existe pas fatalement chez tous les tuberculeux. Comme toutes les autres perversions fonctionnelles, la perversion sudoral disparait définitivement dès que la nutrition se régularise, alors même qu'il y a encore persistance dans les tissus de l'organisme du bacille de

:och. L'altération de la nutrition prime donc en tout et pour
›ut le parasitisme.

7° *Fonctions gastro-intestinales.* — Les fonctions gastro-intestinales et surtout les fonctions du gros intestin ne sont pas ›ujours perverties chez les tuberculeux, mais elles le sont assez ›uvent. Il est possible que les ptomaïnes sécrétées par le balle puissent contribuer à amener les troubles gastro-intestinaux ıais ces troubles ne sont pas la conséquence fatale de la présence dans l'organisme du bacille de Koch. Il n'est pas rare de ›ir des diarrhées qui tiennent à une non-absorption des liquides non à une hypersécrétion; ce sont des pseudo-diarrhées qui ıtraînent très souvent des résidus alimentaires.

L'inégalité du pouvoir absorbant de la surface gastro-intestiıle, selon que nous sommes en état de santé parfaite ou en état ı maladie, est démontrable expérimentalement. Si à la diminu›n du pouvoir absorbant s'associe la parésie de la couche usculaire gastro-intestinale, les liquides s'arrêtent très longmps dans l'estomac; ce qu'on constatera et par le clapotage et r la succusion stomacale. L'affaiblissement du pouvoir absorbant ı gros intestin peut être établi de la manière suivante: Quand le ctum est débarrassé de tous les produits qui peuvent l'emmbrer, un lavement d'eau d'Evian est rapidement absorbé et pidement éliminé si la nutrition est normale et on rend la talité de l'eau par la sécrétion urinaire. Quand, par le fait de la urasthénie et d'une nutrition pathologique, le pouvoir absornt est affaibli l'eau est expulsée sous forme de selle liquide: densité et la quantité horaire d'urine ne sont pas modifiées.

L'ataxie et l'anomalie fonctionnelle du tube digestif démonent donc aussi combien est complexe la question de la tuberlose et combien, comme nous l'avons dit, en commençant, on t loin d'avoir élucidé le problème pathologique de la tuberlose quand on a constaté la présence du bacille.

En résumé c'est l'organisme qui prépare la maladie et c'est rganisme qui réalise les guérisons. Le bacille apporte sans nul ute son contingent de troubles fonctionnels et d'altérations atomiques; mais les troubles fonctionnels et les lésions ananiques d'origine bacillaire cessent quand l'organisme est nené au type normal. Comme me disait, avec un grand sens atique, M. Henry Bennet, le savant phthisiologue de Menton, qui je faisais part de mes constatations; pour ne pas être

envahi par les bacilles il faut être bien portant et pour se débarrasser des bacilles il faut s'être guéri; c'est-à-dire avoir ramené toutes les fonctions et tous les échanges nutritifs au type physiologique.

La conséquence pratique de toutes ces constatations est celle-ci. Le médecin a moins à prendre pour objectif la mort du bacille que la transformation nutritive de l'organisme : car *nous sommes, par notre nutrition normale, les meilleurs agents antibacillaires.*

Que la transformation de la nutrition pathologique soit possible, je l'ai démontré par mes études sur l'action curative des eaux d'Evian dans les perversions nutritives des arthritiques caractérisées par de l'hypoazoturie ou du déséquilibre urinaire, et par mon étude sur le *Traitement par les Eaux d'Evian de la neurasthénie et la goutte hypoazoturiques.*

Nous indiquerons dans la troisième partie de notre travail par quels moyens nous avons rempli quelques-unes des indications déduites des notions acquises en étudiant et la nutrition et les diverses fonctions organiques des tuberculeux. Le problème à résoudre est très complexe et demande le concours de nombreux observateurs.

Ce que les observations de M. Quinquaud et les miennes me semblent autoriser à déduire légitimement c'est le fait suivant :

Il ne peut y avoir de spécifique total pour le tuberculeux.

Si on trouvait un spécifique antibacillaire, le médecin aurait encore à soigner et guérir les troubles nutritifs qui ont rendu possible l'invasion bacillaire et qui persisteraient après la disparition de bacille. Ne l'oublions jamais : tous les troubles nutritifs que nous avons rencontrés chez les tuberculeux peuvent être rencontrés chez les malades ne présentant aucune trace de maladie parasitaire : par leur persistance et leur accentuation, ils suffisent au développement de l'état cachectique.

Avec les nouvelles notions que je viens de faire connaître, le traitement préventif et le traitement curatif acquièrent une précision mathématique, tout au moins pour un des éléments constitutifs de la phthisie.

DEUXIÈME PARTIE

Valeur diagnostique et valeur pronostique dans la tuberculose des anomalies et des ataxies fonctionnelles et nutritives.

CHAPITRE III

VALEUR DIAGNOSTIQUE.

La valeur diagnostique, dans la tuberculose, des anomalies et ataxies fonctionnelles et nutritives, consiste dans les faits suivants, que nous avons souvent mentionnés dans la première partie de notre travail :

1° La tuberculose est une maladie locale quand il n'y a ni perversions fonctionnelles ni perversions nutritives;

2° La tuberculose est une maladie générale quand elle se se complique de perversions fonctionnelles et nutritives.

Les deux formes de la maladie présentant, à l'œil de l'observateur, le bacille et le tubercule, il faut nécessairement se demander si c'est le bacille seul qui crée ces deux formes si différentes, comme évolution et comme pronostic.

M. Quinquaud attribue au bacille les perversions nutritives qu'il a constatées. Il dit en effet : « Chaque agent pathogène modifie la nutrition d'une manière particulière, il traduit sa spécificité par des troubles divers, dont l'ensemble constitue l'affection, l'entité morbide. »

« Dans la tuberculose, un agent principal, le bacille spécifique, attaque l'organisme dans ses diverses fonctions, les modifie, et s'il s'agit d'une fonction de premier ordre, la vie est menacée et le malade succombe à la suite de cette lésion fonctionnelle. »

Je ne sais si M. Quinquaud est dans le vrai pour les particularités nutritives qu'il a étudiées car, je l'ai dit déjà, ce sont des recherches à compléter pour prouver qu'elles n'existent que chez les tuberculeux. Mais les perversions nutritives que j'ai constatées sont indépendantes de la bacillose : Je pourrai également établir que les perversions de la circulation, de la diffusion des liquides, de la sécrétion urinaire peuvent exister sans bacillose. Perversions nutritives et bacillose sont deux maladies pouvant exister sur la

même personne, sans qu'il y ait eu corrélation de cause à effet. Elles s'influencent, elles s'aggravent l'une par l'autre. Quand elles ne s'associent pas, le pronostic est nécessairement moins grave.

L'indépendance des deux maladies : *bacillose* et *perversions nutritives*, m'a été démontrée par l'étude des tuberculoses locales qui très souvent guérissent spontanément ou avec des traitements purement locaux, et par l'étude des perversions nutritives des arthritiques.

Un diagnostic complet de l'état du tuberculeux nécessite et la détermination de l'existence du bacille et la détermination de la forme et du degré d'évolution du tubercule et la détermination du mode d'être de ses échanges nutritifs.

La microbiologie, par l'emploi de ses méthodes de coloration et de ses méthodes de culture et de ses divers procédés d'inoculation, n'est pas encore arrivée à la solution de toute la question bactériologique. Sa domination tyrannique ne se justifie pas, car la constatation de l'existence du bacille n'est qu'un élément important, mais très incomplet, de diagnostic.

Lorsque la microbiologie en était à ses premières périodes de découvertes, on pensait avoir résolu tout le problème de la pathogénie des maladies à contage vivant quand on tenait le microbe sous le microscope et qu'on le voyait se développer dans des milieux de cultures appropriés. Les découvertes ultérieures nous ont appris que le même microbe pouvait être ou ne pas être pathogène. En est-il ou n'en est-il pas ainsi du microbe spécifique de la tuberculose bacillaire? N'est-il pas positif que son degré de virulence ne reste pas constamment le même puisque nous lui voyons réaliser tantôt une tuberculose locale qui se limite et qui guérit, tantôt une tuberculose locale qui s'étend de proche en proche et tue par intoxication lente, tantôt une tuberculose générale d'emblée.

On croit avoir résolu le problème quand on énonce cette proposition : les variations dans les intensités virulentes des microbes pathogènes dépendent des diversités des terrains. On a simplement posé une question à résoudre comme on a uniquement posé une question à résoudre quand on a constaté que certaines fois les tubercules se transformaient par nécrobiose lente en tubercules caséeux et que certaines fois ils se transformaient par organisation vivante en tissu fibreux.

Le diagnostic complet doit nous faire connaître et le mode d'être actuel d'une maladie et le mode d'évolution ultérieure. Il faut

onc que le médecin découvre quelles sont les conditions, soit de ı vie bacillaire, soit de l'organisation de la cellule, soit du ailieu inter-cellulaire, soit du mode d'être de l'état général qui ont qu'une altération anatomique de même origine arrive ici à ıne organisation de la prolifération cellulaire et là à une nécro-ıiose de cette même prolifération.

La nature et le degré des perversions nutritives nous font con-ıaître quelques-unes des conditions qui sont favorables tantôt à 'organisation, tantôt à la nécrobiose de la cellule tuberculeuse, antôt à la localisation, tantôt à la généralisation de la maladie. Ce sont surtout le mode d'être de la sécrétion urinaire et la composition de l'urine qui nous ont fourni des indications de première importance comme diagnostic et pronostic. Mais de tous les éléments urinaires celui qui semble, d'après mes observations, ressortir comme élément capital pouvant démontrer la résistance organique c'est l'acide phosphorique : Tant que les quantités de cet acide se sont maintenues au taux physiologique ou près du taux physiologique, la maladie n'a pas pris d'extension et assez souvent même les lésions se sont organisées et j'ai revu les mêmes malades plusieurs années consécutives. Lorsque au taux normal d'acide phosphorique s'associent la normalité de tous les autres produits urinaires, on a toute chance de voir la guérison se réaliser radicalement. Dans les observations justificatives qui accompagnent mon travail on voit, dans tous les cas qui se sont terminés par la mort, l'acide phosphorique rester constamment dans l'urine au-dessous du taux normal de 2gr,400 à 3gr,200. Dans les observations que je vais citer ici et qui toutes ont trait à des tuberculeux guéris ou en voie de guérison, le taux de l'acide phosphorique se maintient presque constamment au normal.

Obs. I — *Infiltration tuberculeuse de tout le lobe supérieur gauche avec tendances fébriles, pouls très accéléré, expectoration abondante.*

Première analyse pendant la période fébrile.

1er mars.	Quantité d'urines....................	950
	Densité..............................	1 036
	Solides..............................	79,68
	Urée.................................	16,65
	Rapport de l'urée....................	1/4.8
	Acide phosphorique...................	1,783
	Chlorures............................	12,81

Analyses successives au moment de l'amélioration très prononcée de l'état général et de l'état local. Dans l'espace de deux mois, le malade avait gagné 9k,500; peu d'expectoration et peu de toux.

DATES.	QUANTITÉS des 24 heures.	DENSITÉ	SOLIDES	URÉE	RAPPORT	ACIDE PHOSPHORIQUE PhO^5	CHLORURES.
9 mars.....	1200	1036	100.65	21.84	1/4.6	2.915	13.71
23 mars.....	1000	1034	79.22	25.3	1/3.1	2.513	9.00
17 avril......	1000	1034	79.22	23.4	1/3.4	2.951	10.91
1er mai......	950	1035	79.47	23.71	1/3.2	2.487	11.23
Un an après.	1500	1015	50.93	20.63	1/2.4	2.500	7.50

Obs. II. — *Tuberculose actuellement sans fièvre, mais avec fièvre au début. — L'état fébrile, au dire de la malade, aurait persisté pendant quatre mois. — La localisation est au sommet droit. — L'examen microscopique a démontré l'existence de bacilles. — Plus d'expectoration; peu de toux.*

DATES.	QUANTITÉS des 24 heures.	DENSITÉ	SOLIDES	URÉE	RAPPORT	ACIDE PHOSPHORIQUE.	CHLORURES.
10 février....	1300	1017	51.49	16.51	1/3.1	2.042	10.40
7 mars.....	900	1022	46.13	14.67	1/3.1	1.884	9.45
30 —	1200	1023	64.30	20.88	1/3.0	2.500	11.40
20 avril......	2400	1017	95.06	22.00	1/4.3	2.056	20.16
15 mai......	1800	1020	83.88	21.78	1/3.8	2.570	19.50

Obs. III. — *Lésions chroniques aux deux sommets, mais plus accentuées à gauche. — Il a eu de la laryngite tuberculeuse avec ulcérations actuellement guéries. — Après que la composition de l'urine fut revenue au normal, il eut l'influenza compliquée de bronchite généralisée qui se guérit très bien, et n'eut pas de retentissement sur les lésions tuberculeuses. — Le microscope avait permis aussi de constater la présence des bacilles.*

DATES.	QUANTITÉS des 24 heures.	DENSITÉ	SOLIDES	URÉE	RAPPORT	ACIDE PHOSPHORIQUE.	CHLORURES.
4 novembre.	1000	1017	39.61	18.4	1/2.1	1.761	6.3
19 —	1420	1020	66.06	30.67	1/2.1	1.824	9.0
26 décembre.	1840	1015	63.30	28.52	1/2.2	3.153	10.0
16 janvier....	1200	1017	47.53	24.00	1/1.9	2.856	4.50
25 mars.....	1900	1015	66.40	38.19	1/1.7	2.850	9.50

Le 16 janvier correspond à la fin de la bronchite généralisée qu'avait provoquée l'influenza.

C'est le malade de la troisième observation qui s'identifie le mieux avec le type normal de la nutrition : aussi l'influenza, qui fut fatale à beaucoup de tuberculeux, ne provoqua sur lui qu'une bronchite aiguë diffuse et resta sans influence sur la tuberculose.

Il eût été, sans nul doute, important de noter sur ces malades le mode d'absorption, de diffusion et d'élimination des liquides, et les rapports existant entre les quantités de liquides ingérées et les quantités d'urine éliminées ; mais comme ils vivaient dans leur famille, il m'a été impossible de les astreindre aux examens détaillés que l'on a pu faire pour les malades de l'hôpital.

D'autres exemples, que je pourrais encore citer, sont la reproduction à peu de chose près des mêmes types nutritifs. Je ne les transcrirai pas, car je pense suffisamment établie, par ces trois observations et par les observations justificatives plus détaillées qui accompagnent mon travail, la nécessité de constamment chercher, quand il s'agit de tuberculose, le mode d'être nutritif du tuberculeux. Sans cette détermination le diagnostic est incomplet, car on ne possède aucun élément certain pour asseoir le pronostic et pour fixer la valeur d'une médication.

CHAPITRE IV

VALEUR PRONOSTIQUE.

En indiquant la nécessité d'étudier les ataxies et les anomalies nutritives, pour fixer scientifiquement et pratiquement le diagnostic total d'un tuberculeux, nous avons déjà démontré partiellement la valeur de ces études comme éléments de pronostic. Nous nous contenterons donc d'ajouter ici quelques remarques très brèves qui compléteront les notions déjà acquises. De plus amples développements nécessiteraient des répétitions fastidieuses.

Dans les guérisons spontanées c'est la nature qui corrige les perturbations et qui guérit les lésions : quand la spontanéité de la nature est impuissante, nous devons lui venir en aide en imitant ses procédés de guérison. Mais nous sommes impuissants si elle n'est plus à même de répondre à nos incitants médicamenteux ou hygiéniques :

Chez les tuberculeux, l'organisme ne répond plus aux incita-

tions thérapeutiques quand les conditions morbides suivantes se sont réalisées ;

1° Quand, d'une manière constante, la quantité d'urine est inférieure aux deux tiers des liquides ingérés ;

2° Quand, d'une manière constante, la somme des solides urinaires tombe au tiers du taux normal ;

3° Quand, d'une manière constante, le taux de l'acide phosphorique se maintient au-dessous de 1 gramme à $1^{gr},200$;

4° Quand, d'une manière constante, le taux des chlorures est inférieur à 4 grammes (observation VII) ;

5° Quand le chiffre de la glycose du sang tombe au-dessous de $0^{gr},015$ p. 100 (M. Quinquaud) ;

6° Quand la capacité respiratoire atteint 13 centimètres cubes p. 100 (M. Quinquaud) ;

7° Quand l'urée du sang descend à $0^{gr},012$ p. 100 (M. Quinquaud) ;

8° Quand l'exhalation d'acide carbonique par kilogramme et par heure dépasse d'une manière constante $0^{gr},80$ (M. Quinquaud).

Les quatre derniers éléments de pronostic nous sont fournis par M. Quinquaud. Ils sont d'une constatation assez difficile pour ne pas dire cliniquement impraticables.

Les quatre premiers éléments ne demandent au contraire, pour être constatés, qu'un peu de bonne volonté de la part du malade et du médecin, puisqu'ils se trouvent tous les quatre déduits de l'examen répété, pendant plusieurs jours, de l'absorption des liquides, de leur élimination et de la composition quantitative des urines.

Quelle est la valeur pronostique des anomalies et des ataxies fonctionnelles ?

Quand les anomalies et les ataxies fonctionnelles n'existent pas, on est très généralement en présence d'une tuberculose guérissable.

Quand les anomalies fonctionnelles existent, on constate que la bacillose coexiste avec des troubles nutritifs et se complique d'accidents infectieux. Pour que les ataxies et les anomalies fonctionnelles disparaissent, il faut que la guérison des troubles nutritifs se réalise, ce qui est souvent une condition suffisante pour voir disparaître les complications infectieuses.

Les troubles pathologiques fonctionnels ont une valeur diagnostique et une valeur pronostique de moindre importance que celle des anomalies et des ataxies nutritives, parce que les perversions fonctionnelles ne sont que secondaires.

Guérir les troubles nutritifs, c'est guérir les malades.

Faire disparaître les troubles symptomatiques, ce n'est que les améliorer.

TROISIÈME PARTIE

Indications thérapeutiques déduites des études sur le tuberculeux.

CHAPITRE V

Toute étude pathogénique a nécessairement pour sanction une étude thérapeutique.

Le tuberculeux présentant des troubles nutritifs indépendants de la bacillose et des troubles d'origine bacillaire, les indications à remplir sont de deux ordres différents.

A la bacillose se rattachent les traitements antiseptiques et les traitements anti-infectieux.

Aux altérations nutritives se rattachent les médications capables de transformer un type de nutrition pathologique en type de nutrition physiologique.

Traitement de la bacillose. — Comme traitement *anti-bacillaire*, la crésote reste toujours le chef de file de la longue pléiade des médicaments généraux qui ont été proposés pour affaiblir la virulence du bacille et enrayer les nouvelles proliférations tuberculeuses. Le gaïacol ne fait, d'après les résultats publiés, que confirmer la valeur thérapeutique de la créosote. Mais il y a loin de l'action de la créosote à l'action d'un spécifique. On ignore encore si c'est sur le bacille qu'elle agit, ou si ce ne sont que les infections secondaires qu'elle entrave ou si elle a une influence sur les perversions nutritives. Mais l'empirisme clinique nous commande d'en continuer l'emploi.

Comme traitement anti-tuberculeux, les magnifiques résultats obtenus par M. le professeur Lannelongue semblent créer une spécificité pour le chlorure de zinc en solution au dixième. Le chlorure de zinc fait que l'organisme réalise du tissu fibreux avec les proliférations prédestinées à la caséification. C'est une action analogue à celle que réalise l'iodoforme en solution dans l'éther ou en solution dans l'huile aseptique, mais plus puissante et plus

précise. Son action serait-elle égale sur les tuberculoses sans altérations nutritives, et sur les tuberculoses avec perversions nutritives? Nous l'ignorons encore, et nous ne possédons aucun élément d'appréciation. Pour juger la question il sera indispensable, dans les nouvelles recherches, d'étudier simultanément le mode d'être des localisations et le mode d'être de la nutrition avant, pendant et après le traitement Ce n'est qu'après cette étude longtemps continuée que l'on pourra savoir si c'est un médicament total ou si c'est un médicament partiel, qui laisserait toujours à faire disparaître par d'autres traitements les perversions nutritives.

Comme traitement *anti-infectieux*, une expérience déjà vieille de 3 ans m'a démontré que le meilleur agent thérapeutique c'était l'hippurate de chaux pris à la dose de 50 centigrammes aux deux principaux repas. Après deux ou trois jours de son emploi on constate la disparition des sueurs; les dérangements gastro-intestinaux cessent et l'appétit revient. Il ne reste sans action sur les troubles gastriques que si ces troubles sont liés à des lésions tuberculeuses intestinales ou que si les altérations dégénératives granulo-graisseuses des systèmes glandulaires sont réalisées.

La régularisation des fonctions de la peau et des fonctions intestinales s'accompagnent souvent d'une amélioration notable de l'état général sans qu'il y ait disparition totale des ataxies et des anomalies nutritives et fonctionnelles. C'est ce qui fait que l'hippurate de chaux est aussi un médicament partiel, utile sans nul doute, mais insuffisant pour ramener l'état général du tuberculeux à ce que les anciens appelaient l'état de santé exquis, c'est-à-dire, à la réalisation de la guérison complète.

Traitement des ataxies et des anomalies nutritives. — Les ataxies et les anomalies nutritives sur lesquelles nous pouvons avoir de l'action sont les suivantes :

1° La perversion dans le mode de dialyse des liquides ;

2° L'altération dans le degré d'oxydation des matières albuminoïdes;

3° L'irrégularité dans le mode d'élimination des résidus urinaires.

Pour corriger le mode de perversion de la dialyse des liquides, il faut arriver à éliminer plus d'eau par la sécrétion urinaire qu'on n'en a pris avec les boissons. On atteint ce résultat quelquefois simplement en diminuant la quantité des boissons. C'est ainsi qu'agit généralement le régime que M. le professeur Bouchard

recommande dans la dilatation de l'estomac compliquant si souvent la tuberculose : 1000 ou 1100 centimètres cubes de liquides (boissons et potage compris) sont généralement suffisants au fonctionnement d'une nutrition physiologique. Le rationnement de l'alimentation liquide est nécessaire, car on voit, par nos observations, combien les malades livrés à eux-mêmes ont de la tendance à exagérer les quantités de boissons.

Mais la limitation des boissons peut rester insuffisante à corriger le mode de dialyse des liquides. Ajoutons alors 500 à 1000 grammes de raisin au régime ordinaire du malade et nous pourrons constater que la dialyse est devenue physiologique.

Si malgré le rationnement de l'alimentation liquide et l'adjonction au régime de 500 à 1000 grammes de raisin on n'obtient pas de résultat, un entraînement méthodique par les eaux diurétiques telles que les eaux d'Evian peut atteindre le but désiré Mais ce traitement nécessite une surveillance médicale suivie et de la volonté de la part du malade. Un résultat utile n'est souvent obtenu que 8 à 10 jours après le début du traitement.

Les résultats que donnent les eaux diurétiques méthodiquement administrées sont obtenus quelquefois avec le lait ou le petit-lait. La condition de succès pour ces divers agents de curation c'est que, par un entraînement méthodique, on obtienne une rapide absorption et une rapide élimination. Quand le défaut d'absorption tient à la parésie de l'estomac compliquée de neurasthénie, j'ai vu quelquefois la dialyse se refaire à peu près physiologiquement après un simple lavage de l'estomac avec une eau alcaline : de l'eau de Vichy ou de l'eau de Vals.

Les frictions cutanées, la vie au bord de la mer, les climats méditerranéens modérément secs, les climats alpestres pour les personnes qui ne sont point nées dans ces milieux, sont des moyens adjuvants de premier ordre. Quelquefois même ils suffisent seuls à régulariser la dialyse intra organique des liquides.

Le problème à résoudre n'est pas simple, mais il est de première importance, et il n'a pas, jusqu'à présent, suffisamment attiré l'attention des praticiens.

Je dis que le problème de la dialyse des liquides est de grande importance, car, lorsque ce résultat est obtenu, les oxydations des matières albuminoïdes deviennent physiologiques ; le rapport de l'urée à l'ensemble des matériaux solides redevient normal, et l'on voit reparaître d'une manière constante dans l'urine des quantités d'acide phosphorique de $2^{gr},200$ à $3^{gr},200$. Tout s'har-

monise dans la nutrition, c'est-à-dire *dans cette série d'actes intimes qui comprend l'ensemble des faits relatifs à l'absorption, la digestion, l'assimilation, l'élimination des divers matériaux qui servent ou ont servi à former les organes de l'homme et à en entretenir les fonctions*, comme le dit l'auteur de l'article NUTRITION du *Dictionnaire de chimie* de Würtz.

L'organisme est alors en mesure de guérir les lésions bacillaires et d'empêcher de nouvelles manifestations tuberculeuses.

Les ataxies nutritives se caractérisant par des oscillations anormales dans l'élimination des produits excrémentitiels, résidus de la nutrition, disparaissent aussi dès que la dialyse des liquides est normale. C'est encore là un fait clinique de très haute importance pratique, car tant que cette ataxie persiste, le médecin doit, par le choix des aliments, diminuer autant que possible l'apport des produits extractifs qui sont de même nature que les éléments solides entrant dans la composition de l'urine et que l'on trouve en excès dans le bouillon et les divers extraits de viande.

QUATRIÈME PARTIE

OBSERVATIONS JUSTIFICATIVES.

OBS. IV. — *Infiltration de tout le lobe supérieur droit; matité, vibrations augmentées, craquements humides. — Expectoration peu abondante. — Hémoptysies fréquentes. — Malade depuis plus d'un an.*

1° *Anomalies et ataxies nutritives.* — Quoique le malade prenne très approximativement la même alimentation, nous relevons, à vingt-quatre heures d'intervalle, comme solides urinaires 52gr,29, puis 70gr,83, puis 86gr,78, puis 50gr,32, puis 72gr,69. L'urée varie et passe successivement de 18gr,37 à 18gr,28, puis 24gr,43, retombe à 16 grammes. Le rapport de l'urée aux solides urinaires est un jour à $\frac{1}{2,8}$ le lendemain à $\frac{1}{3,6}$ le surlendemain $\frac{1}{3,5}$.

L'acide phosphorique, dans l'espace de vingt-quatre heures, passe de 1gr,443 à 2gr,41, pour retomber à 1gr,523 et deux jours plus tard 1gr,284.

Je crois inutile de donner de plus nombreux exemples. Que le lecteur ait l'amabilité de parcourir le tableau de l'observation et il constatera que ce n'est pour ainsi dire qu'une ataxie continue.

Ce n'est que très exceptionnellement que le malade rend par la sécrétion urinaire plus d'eau qu'il n'en a pris avec les liquides. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il rend dans les douze heures diurnes plus d'eau que dans les douze heures nocturnes.

2° *Anomalies et ataxies fonctionnelles.* — Les anomalies dans la marche de la température, les anomalies entre les écarts de la température du matin à celle du soir, le défaut d'harmonie entre la température, le pouls et la respiration sont presque constants, comme sont constantes les anomalies de la sécrétion urinaire.

Ce malade avait, pendant un certain temps, semblé s'améliorer : la toux et l'expectoration avaient cessé, il avait même gagné en poids, et à l'auscultation les râles avaient disparu. L'amélioration s'était surtout accentuée au moment où il rendait plus d'urine qu'il ne prenait de liquides en boisson. Mais il ne fut pas possible d'amener de l'harmonie entre les diverses fonctions; aussi nous ne fûmes pas surpris quand, neuf mois après, nous revîmes le même malade à l'hôpital avec une caverne au lobe supérieur droit. Atteint de l'influenza il succombait bientôt.

Cette observation est des plus remarquables par suite de l'accalmie de tous les symptômes. En apparence on aurait pu déclarer le malade guéri. Pendant les quinze jours qui ont précédé sa sortie de l'hôpital, la température était normale; sa respiration était au normal comme nombre; toutes les fonctions apparentes s'exécutaient normalement; l'appétit, le sommeil étaient réguliers, les fonctions gastro-intestinales et les fonctions de la peau étaient physiologiques. Il n'y avait que deux fonctions qui continuassent à être anormales : le pouls, qui restait constamment accéléré, et la sécrétion urinaire, qui reste imparfaite. Les échanges nutritifs se maintiennent également irréguliers, aussi la guérison n'était qu'apparente, puisque nous retrouvons le même malade à l'hôpital huit mois après, avec une vaste caverne, avec un affaiblissement de plus en plus marqué de la nutrition. L'influenza n'a fait que hâter une mort qui eût été prochaine, de par le développement et de sa tuberculose et de sa maladie de nutrition.

Pendant toute l'évolution de la maladie, fait paradoxal, ce qui s'est maintenu à l'état physiologique, c'est la respiration, et c'était pourtant au poumon que se trouvait la lésion.

OBSERVATION IV. — **Anomalies et ataxies nutritives et fonctionnelles.**

DATES	THERMOMÈTRE Matin.	THERMOMÈTRE Soir.	POULS Matin.	POULS Soir.	RESPIRATION Matin.	RESPIRATION Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures.	URINES Différence avec boissons. +	URINES Différence avec boissons. —	ANALYSE DES URINES Densité.	Solides.	Urée.	Rapport.	Ac. phosph.	Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
							gr.						+	—							k.	
6 mars.	37.2	38.5	100	»	18	»	1150	1130	500	»	»	1300		330	1027	81.78	22.49	1/3.6	1.580	16.50	57	*Nota*.. — Le poids des aliments est le poids net des quantités réellement ingérées.
7 —	36.9	38.7	96	»	18	»	1250	1130	500	600	750	1350		280	»	»	»	»	»	»	»	
8 —	37.8	38.4	»	»	»	»	1250	700	500	625	650	1275	75		»	»	»	»	»	»	»	
9 —	37.4	37.8	104	»	16	»	1300	1180	500	650	650	1300		380	»	»	»	»	»	»	»	
10 —	36.9	37.9	88	»	14	»	1150	900	500	500	700	1200		200	»	»	»	»	»	»	»	
11 —	37.0	38.4	82	»	16	»	1200	1230	500	500	750	1250		470	»	»	»	»	»	»	»	
12 —	36.8	38.1	88	»	16	»	1250	1050	509	600	700	1300		250	1027	81.78	21.06	1/3.4	1.258	19.50	»	
13 —	37.5	38.3	96	»	18	»	1250	1050	500	500	500	1000		550	»	»	»	»	»	»	»	
14 —	36.9	38.3	86	»	18	»	1200	1200	500	600	1050	1650		50	»	»	»	»	»	»	»	
15 —	37.0	38.5	86	»	16	»	1000	1380	500	775	625	1400		480	»	»	»	»	»	»	»	
16 —	36.5	38.3	80	»	14	»	1300	1200	500	1125	500	1725	25		»	»	»	»	»	»	»	
17 —	36.6	38.5	82	»	16	»	Non pesés.	1050	500	700	1000	1700	150		»	»	»	»	»	»	»	
18 —	36.7	37.8	88	»	16	»	1300	1200	500	600	700	1300		400	1020	60.58	17.55	1/3.4	1.251	14.3	57	
19 —	36.8	38.2	90	»	18	»	Non pesés.	900	500	400	1100	1500	100		»	»	»	»	»	»	»	
20 —	37.0	38.1	90	»	18	»	1250	1050	500	850	750	1600	50		»	»	»	»	»	»	»	
21 —	37.2	37.8	84	»	16	»	1200	1200	500	850	1050	1900	200		1018	79.68	18.81	1/4.2	1.727	**25.99**	»	
22 —	37.0	38.1	86	»	18	»	900	1200	500	400	1100	1500		200	»	»	»	»	»	»	»	
23 —	37.3	38.3	80	»	16	»	1150	1240	500	650	725	1375		365	»	»	»	»	»	»	»	
24 —	36.7	38.0	84	»	18	»	1150	1240	500	125	1725	1850	210		1022	**95 83**	23.49	1/4	1.976	**25.30**	56	
25 —	38.7	38.4	96	»	18	»	1200	1240	500	600	1000	1600		140	»	»	»	»	»	»	»	
26 —	37.1	39.7	88	»	18	»	1200	740	500	425	926	1350	110		1021	66.05	19.00	1/3.4	1.176	15.18	»	Pleurodynie.
27 —	37.8	39.4	90	98	18	20	600	1390	500	400	600	1000		890	1028	64.24	19.00	1/3.3	1.604	13,00	»	Vomissement alimentaire.
28 —	37.4	39.3	84	»	18	»	1300	9[illegible]0	500	450	350	800		6[illegible]0	1028	**32 29**	18.36	1/2.8	1.283	**8.80**	»	N'a plus de douleur, se sent mieux.
29 —	37.4	38.6	88	92	16	22	1100	1500	500	750	200	950		1050	1032	70.83	19.28	1/3.6	1.676	12.35	»	Abondant précipité d'urates.
30 —	36.2	38.2	76	96	18	20	1109	1540	500	475	1025	1500		540	1028	86.78	24.43	1/3.5	1.753	15.00	»	Se sent mieux ; urines claires.
31 —	37.4	38.2	84	96	18	20	1100	1390	500	475	200	675		1215	1032	50.32	16.00	1/3.1	1.443	7.42	56	Hémoptysie peu abondante, qui s'est arrêtée spontanément.
1er avril.	37.7	38.3	92	102	18	18	1100	890	500	450	750	1200		130	1026	72.69	22.8	1/3.1	2.41	16.80	»	
2 —	37.5	38.3	94	96	18	18	600	1290	500	425	625	1050		540	1024	58.71	16.48	1/3.5	1.523	15.22	55.5	20 centig. calomel, 0gr,30 nuit; 10 gr. sulfate de soude. — 3 selles.

OBSERVATION IV (*suite*). — Anomalies et ataxies nu[illegible]ctionnelles.

DATES.	THERMOMÈTRE Matin.	THERMOMÈTRE Soir.	POULS Matin	POULS Soir.	RESPIRATION Matin.	RESPIRATION Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures.	URINES Différence avec boissons. +	URINES Différence avec boissons. —	ANALYSE DES URINES Densité.	Solides.	Urée.	Rapport.	Ac. phosph.	Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
							gr.														k.	
4 avril.	37.8	37.6	96	90	18	16	600	1200	250	400	550	950		550	»	»	»	»	»	»	»	
5 —	37.8	38.0	96	88	20	20	1200	890	500	300	300	600		790	1032	42.40	14.82	1/2.8	1.284	7.80	»	Léger épanchement à la base a droite.
6 —	37.7	37.8	96	86	16	18	900	1490	500	400	625	1025		965	1027	64.48	18.86	1/3.4	1.369	14.00	»	
7 —	37.5	37.9	80	90	15	18	700	1050	500	450	8 0	1250		300	1020	58.25	16.87	1/3.4	1.404	11.00	»	
8 —	37.4	38.2	»	86	»	18	900	850	500	400	450	850		470	1029	57.42	15.30	1/3.7	1.363	12.00	»	
9 —	37.4	37.2	96	90	18	18	900	1070	500	350	650	1000		570	»	»	»	»	»	»	»	Pas d'expectoration.
10 —	37.3	37.5	90	90	18	16	1100	850	500	400	750	1150		206	1024	64.30	17.02	1/3.7	4.537	14.31	»	Pas de toux. Matité persiste au lobe supérieur droit, mais sans râle. Selles régulières, pas de transpiration.
11 —	37.2	37.8	88	92	16	18	1150	850	500	300	700	1000		350	1028	65.24	16.2	1/4	1.283	14.74	»	
12 —	37.1	37.7	92	100	16	18	1150	1050	500	575	300	875		675	1023	46.89	9.10	1/5.1	1.000	12.00	»	
13 —	36.8	38.3	96	88	16	16	709	1300	250	550	875	1425		125	1024	79.68	19.23	1/4.1	1.358	20.12	»	
14 —	36.6	37.8	84	84	16	16	1200	1050	500	300	1075	1375		175	»	»	»	»	»	»	»	
15 —	36.7	37.5	82	90	16	14	1.00	850	500	»	»	1425	75		1024	79.68	19.23	1/4.1	1.967	16.38	»	Malade bien, sommeil bon, appétit excellent, pas de transpiration, pas d'expectoration. Selles régulières.
16 —	36.8	38.1	92	96	14	14	1150	850	500	»	»	1350	Égal.		1025	78.63	18.22	1/4.2	1.285	18.00	»	
17 —	36.7	38.0	84	96	16	16	1100	1050	500	»	»	1225		325	»	»	»	»	»	»	»	
18 —	37.4	37.6	82	96	18	18	1100	1290	500	»	»	1400		390	»	»	»	»	»	»	55	
19 —	36.8	37.8	88	106	17	18	1100	1310	500	»	»	1800		10	1020	83.88	23.75	1/3.5	2.142	19.00	»	Le malade se trouve bien.
20 —	36.6	37.8	100	92	14	16	1200	1330	500	»	»	1225		605	1930	85.62	22.29	1/3.8	1.866	11.65	»	
21 —	37.1	37.7	94	»	17	»	Non pesés.	1730	500	»	»	1300		930	»	»	»	»	»	»	»	
22 —	36.8	37.3	96	88	16	16	1200	1290	500	»	»	Non mes.	»		»	»	»	»	»	»	»	
23 —	36.9	38.1	96	104	18	16	1200	1130	500	»	»	1625		5	1022	83.29	22.10	1/3.7	1.701	15.38	»	
24 —	36.8	37.4	90	102	14	18	1200	1130	500	»	»	1250		380	1029	84.46	17.12	1/4.9	1.131	17.12	»	
25 —	36.9	37.1	92	92	18	16	1200	1080	500	»	»	1575		5	»	»	»	»	»	»	»	
26 —	37.7	37.6	100	»	18	16	1200	1250	500	»	»	1900	150		1022	97.39	23.94	1/4	1.989	23.27	»	Le malade n'expectore pas. Il ne se plaint que d'être essoufflé à la montée.
27 —	36.4	37.6	100	»	16	16	1250	1150	500	»	»	1350		300	1021	66.05	16.00	1/4.1	1.512	14.17	»	
28 —	36.4	37.6	100	»	16	16	1200	1250	500	»	»	1075		675	1029	74.32	21.78	1/3.4	1.413	12.10	»	

Obs. V. — *Infiltration caséeuse du lobe supérieur droit; peu de réaction fébrile au début; température normale, pouls normal. — La seule anomalie est l'accélération relative de la respiration. — Tout d'un coup, congestion intense, fonte caséeuse rapide, formation de cavernes; arrêt pendant quelques jours dans l'évolution des accidents locaux. — Réapparition des poussées congestives. — Envahissement de tout le poumon; hémorrhagies pulmonaires répétées. — Mort vers le 10 ou le 15 juin.*

Anomalies et ataxies nutritives. — Chez ce malade l'anomalie la plus évidente c'est que la quantité totale des urines a été constamment inférieure à la quantité de boissons prises. La différence a été même un jour de 2210 centimètres cubes. C'est aux périodes d'aggravation que cette différence atteint ses maxima (du 6 au 12 avril et du 20 au 30 avril). La première période d'aggravation a été en rapport avec la fonte de l'infiltration caséeuse, la seconde avec des troubles d'infection générale ayant amené de la diarrhée. La dénutrition a toujours été très rapide, mais sans les soubresauts que nous relevons dans d'autres observations.

Anomalies et ataxies fonctionnelles. — Dans la première période de la maladie, l'anomalie consiste dans ce fait que la respiration est relativement accélérée, alors que le pouls et la température se maintiennent au normal. Le pouls et la température ne deviennent fébriles qu'au moment où des complications se déclarent. L'ataxie thermique est cependant encore évidente, comme est évidente aussi l'ataxie des battements cardiaques.

L'évolution de la maladie locale a primé chez ce malade les troubles de la nutrition. C'est aux accidents et complications provoqués par la fonte rapide de la masse caséeuse qu'il a succombé.

OBSERVATION V. — [redacted]

DATES	THERMOMÈTRE Matin.	THERMOMÈTRE Soir.	POULS Matin.	POULS Soir.	RESPIRATION Matin.	RESPIRATION Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures.	URINES Différence avec boissons.	ANALYSE DES URINES Densité.	Solides.	Urée.	Rapport.	Ac. phosph.	Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
							gr.						+ −							k.	
15 mars	36.0	37.5	92	»	24	»	1200	1000	500	Non déterminées.			»	»	»	»	»	»	»	»	*Nota.* — Le poids des aliments est le poids net des quantités réellement ingérées.
16 —	36.3	33.2	76	»	20	»	1300	1150	500	400	300	700	850	»	»	»	»	»	»	»	
17 —	37.2	37.5	74	»	20	»	Non pesés	850	500	300	500	800	550	1035	65.24	19.44	1/3.3	1.121	13.00	»	
18 —	36.4	37.8	68	72	18	20	1300	1450	500	300	425	725	1225	»	»	»	»	»	»	»	
19 —	37.1	37.0	86	88	32	18	1250	1100	500	600	600	1200	400	1026	72.69	18.84	1/3.9	1.068	21.60	»	
20 —	36.4	37.0	70	72	18	24	1200	1300	500	150	1100	1250	550	»	»	»	»	»	»	»	
21 —	36.3	87.2	76	84	20	22	1200	1150	500	600	1000	1600	50	»	»	»	»	»	»	»	
22 —	36.8	36.4	68	82	20	30	1500	1300	500	400	600	1000	800	1028	65.24	21.3	1/3	1.764	14.00	»	
23 —	36.4	36.2	80	80	20	20	1100	1320	500	**400**	**1250**	1650	220	»	»	»	»	»	»	»	
24 —	36.4	37.1	84	86	20	24	1200	1170	500	**350**	**1050**	1400	270	1024	78.28	21.52	1/3.6	1.722	18.2	68.5	
25 —	36.4	38.0	84	86	20	24	1200	1170	500	300	1275	1575	95	»	»	»	»	»	»	»	
26 —	37.3	37.8	76	88	20	26	1300	1170	500	325	900	1225	455	»	»	»	»	»	»	»	
27 —	36.5	37.9	72	84	20	26	1300	1320	500	330	750	1100	720	»	»	»	»	»	»	»	
28 —	36.2	37.4	76	»	19	»	1300	1170	500	500	700	1200	420	»	»	»	»	»	»	»	
29 —	36.8	37.8	80	82	20	20	1200	1170	500	400	400	800	870	»	»	»	»	»	»	»	Il n'y a que de légères transpirations. Il n'est plus obligé de changer de linge.
30 —	36.3	37.0	74	86	18	18	1200	1170	500	650	750	1400	270	»	»	»	»	»	»	»	
31 —	36.8	37.6	76	86	18	20	1300	1170	500	425	875	1300	370	»	»	»	»	»	»	69	
1er avril	36.1	37.8	72	84	20	24	1300	1270	500	450	950	1400	370	»	»	»	»	»	»	»	
2 —	86.2	37.4	74	98	16	22	1350	1850	500	550	1025	1575	725	1022	80.73	21.25	1/3.7	2.137	22.26	»	
3 —	36.6	38.7	74	102	18	20	1200	1850	500	400	1200	1600	750	»	»	»	»	»	»	»	
4 —	36.7	38.2	80	96	18	18	1300	1350	500	500	1075	1575	285	»	»	»	»	»	»	»	
5 —	36.7	37.5	76	96	18	24	1200	1270	500	600	1150	1750	20	»	»	»	»	»	»	»	
6 —	36.9	39.0	78	100	18	18	1200	1370	500	725	475	1200	670	»	»	»	»	»	»	»	Congestion pulmonaire sans cause extérieure connue. Cette congestion a été le point de départ d'une fonte tuberculeuse rapide, qui s'est compliquée de légères hémorrhagies.
7 —	36.4	39.0	78	90	18	22	1200	1270	500	250	750	1000	770	»	»	»	»	»	»	»	
8 —	37.7	38.3	»	86	»	18	1200	1730	500	775	525	1300	930	»	»	»	»	»	»	»	
9 —	36.7	38.6	96	90	20	20	1200	1170	500	500	600	1100	570	»	»	»	»	»	»	»	
10 —	36.9	38.0	80	**94**	19	**22**	1100	1350	500	300	400	700	**1150**	1040	65.24	20.55	1/3.1	1.576	8.83	»	

OBSERVATION V (*suite*). — **Anomalies et ataxies nutritives et fonctionnelles.**

DATES	THERMOMÈTRE Matin.	THERMOMÈTRE Soir.	POULS Matin.	POULS Soir.	RESPIRATION Matin.	RESPIRATION Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures	URINES Différence avec boissons. +	URINES Différence avec boissons. —	ANALYSE DES URINES Densité.	Solides.	Urée.	Rapport.	Ac. phosph.	Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
							gr.														k.	
11 avril.	37.4	39.3	84	94	22	20	1150	970	500	550	250	800		670	»	»	»	»	»	»	»	Fonte très rapide des masses caséeuses, formation de caverne. C'est par véritable bloc que sont expulsées les masses tuberculeuses; crachats sanguins.
12 —	38.0	38.8	78	90	17	26	1150	1070	500	525	475	1000		670	1033	76.80	20.40	1/3.7	1.568	13.00	»	
13 —	36.7	37.8	86	90	20	16	9:0	880	500	675	350	1025		355	1030	71.64	20.50	1/3.4	1.464	11.25	»	Diarrhée et très rapide amaigrissement. Du 10 au 20 avril, des cavernes multiples se forment avec extension du processus aux plèvres.
14 —	37.2	38.4	68	88	18	22	1200	970	500	225	525	750		730	»	»	»	»	»	»	»	
15 —	37.5	37.4	76	92	20	20	1100	880	500	»	»	875		505	»	»	»	»	»	»	»	
16 —	37.2	36.8	82	78	18	18	1200	1730	500	»	»	1175		1055	»	»	»	»	»	»	»	
17 —	39.1	39.6	110	112	34	24	300	1890	500	»	»	»		»	»	»	»	»	»	»	»	
18 —	37.7	38.9	100	104	28	22	1000	1250	1500	»	»	»		»	»	»	»	»	»	»	»	
19 —	37.8	38.6	90	90	20	20	300	1150	1500	»	»	»		»	»	»	»	»	»	»	»	
20 —	37.6	36.9	78	90	20	18	400	1450	1500	»	»	»		»	»	»	»	»	»	»	»	
21 —	37.4	38.9	76	92	18	20	300	1460	1500	»	»	750		**2210**	»	»	»	»	»	»	»	
22 —	37.5	38.2	80	88	18	20	300	790	1500	»	»	1000		1290	1024	55.92	22.00	1/2.5	1.232	9.00	»	Trois selles diarrhéiques le 22 pas de transpiration.
23 —	37.2	38.6	78	88	20	20	300	1010	1500	»	»	1100		1310	1022	56.38	18.92	1/2.9	1.361	9.00	»	
24 —	36.9	37.6	78	84	20	20	700	1310	1250	»	»	1250		1310	1026	75.72	21.75	1/3.4	1.594	15.50	»	Selle normale; appétit revient; peu de transpiration.
25 —	36.9	37.0	84	»	18	»	900	1210	1500	»	»	1100		1510	»	»	»	»	»	»	»	
26 —	36.8	37.3	80	76	18	18	905	1050	1500	»	»	1175		1375	1027	73.91	22.56	1/3.2	1.612	18.21	»	Deux selles diarrhéiques la nuit; légère transpiration; 10 gr. sulfate de soude. Deux selles.
27 —	36.4	37.7	92	»	20	»	1000	1250	1500	»	»	1025		1725	1030	71.64	21.22	1/3.3	1.707	15.00	»	
28 —	36.7	36.2	86	»	18	»	1000	1580	1500	»	»	900		2180	1030	62.91	21.06	1/2.9	1.713	10.32	»	Six selles diarrhéiques peu abondantes; moiteur la nuit; deux selles en purée.
29 —	36.4	38.0	80	»	20	»	1100	1210	1000	»	»	825		1385	1033	63.43	22.50	1/2.8	1.766	9.90	»	
30 —	37.0	38.2	72	—	16	»	»	»	»	»	»	750		»	1034	69.90	20.25	1/3.4	1.535	9.75	»	Cinq selles peu abondantes; urines uratiques.

Obs. VI. — *Induration scléreuse du lobe supérieur droit avec bronchites à répétition. — Ce malade, âgé de cinquante-quatre ans, a eu, de trente à trente-cinq ans, des crachements de sang à diverses reprises.*

Anomalies et ataxies nutritives. — Chez ce malade l'anomalie principale a consisté : et dans le fait d'une plus abondante sécrétion urinaire la nuit que le jour, et dans des irrégularités quantitatives des solides urinaires, de l'urée, de l'acide phosphorique (*Voir les analyses du* 3 *au* 9 *avril*) et dans l'excès presque constant, quand l'amélioration en fut nettement accentuée, de l'excrétion des solides urinaires. L'augmentation a porté surtout sur les chlorures.

Ce fait est remarquable encore par la particularité suivante : Dès que le malade eut obtenu une amélioration très marquée et continue, il y eut presque constamment plus d'eau éliminée par la sécrétion urinaire qu'il n'y en avait de prise avec les boissons. Ce n'est pas une particularité de médiocre importance que nous relevons ici. Jamais nous n'avons obtenu d'amélioration équivalant à la guérison quand le malade, d'une manière constante, a uriné très sensiblement moins qu'il n'a pris de liquides en boisson.

Anomalies et ataxies fonctionnelles. — Le seul trouble fonctionnel à noter est la conséquence, chez ce malade, du rétrécissement de l'arbre respiratoire. Alors que la température se maintenait au-dessous de la température admise comme physiologique, que le pouls était normal, la respiration était toujours légèrement accélérée.

Dernier fait important à relever dans cette observation : le malade a gagné 3 kilogrammes du 24 mars au 29 avril, quoiqu'on ait constaté qu'il rendait par la sécrétion urinaire plus de solides qu'il n'en eût rendu s'il eût eu une nutrition tout à fait physiologique.

Observation VI. — **Anomalies et ataxies nutritives et fonctionnelles.**

DATES	THERMOMÈTRE Matin.	THERMOMÈTRE Soir.	POULS Matin.	POULS Soir.	RESPIRATION Matin.	RESPIRATION Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures	URINES Différence avec boissons. +	URINES Différence avec boissons. —	ANALYSE DES URINES Densité.	ANALYSE DES URINES Solides.	ANALYSE DES URINES Urée.	ANALYSE DES URINES Rapport.	ANALYSE DES URINES Ac. phosph.	ANALYSE DES URINES Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
							gr.						+	—							k.	
20 mars.	36.9	37.3	72	74	20	28	1250	850	500	300	800	1100		250	»	»	»	»	»	»	»	Bronchite diffuse.
21 —	37.0	37.8	76	88	22	24	1250	950	500	450	250	700		730	»	»	»	»	»	»	»	
22 —	37.3	38.0	76	88	24	32	1000	830	500	600	625	1225		105	»	»	»	»	»	»	»	Le malade n'avait ni diarrhée ni transpiration.
23 —	36.8	37.4	76	86	20	»	1200	1160	500	500	500	1000		660	»	»	»	»	»	»	»	
24 —	36.8	37.0	80	70	24	22	1200	1450	500	300	700	1000		950	»	»	»	»	»	»	65	
25 —	36.6	36.4	84	76	24	26	1200	870	500	400	600	1000		370	»	»	»	»	»	»	»	
26 —	36.4	36.8	80	72	22	24	1300	1050	500	600	800	1400		150	»	»	»	»	»	»	»	
27 —	36.2	36.8	66	70	20	30	1300	870	500	300	775	1075		445	»	»	»	»	»	»	»	
28 —	36.6	35.6	88	»	26	»	1300	870	500	800	1150	1950	600		»	»	»	»	»	»	»	
29 —	36.7	37.1	92	76	16	26	1200	870	500	275	1100	1375	5		»	»	»	»	»	»	»	
30 —	36.8	36.4	88	72	26	26	1200	1070	500	500	800	1300		270	»	»	»	»	»	»	»	
31 —	36.4	36.9	76	68	24	28	1300	1070	500	600	925	1525		50	»	»	»	»	»	»	66	
1er avril.	36.6	36.4	68	64	22	24	1300	1270	500	500	1675	**2175**	450		»	»	»	»	»	»	»	Cette polyurie a été spontanée.
2 —	36.4	36.7	74	70	20	24	1350	1520	500	525	975	1500		520	»	»	»		»	»	»	
3 —	36.1	36.6	76	68	28	24	1300	870	500	650	1050	1700	330		1023	91.10	28.22	1/3.2	1.909	20.40	»	
4 —	36.4	36.4	64	70	24	22	1200	870	500	450	1025	1475	105		1032	75.60	24.23	1/3.1	1.735	18.08	»	Lésions à l'auscultation concentrées au lobe supérieur droit, matité. Vibrations augmentées. Quelques râles sibilants et ronflants.
5 —	36.1	36.8	60	62	22	24	1200	770	500	475	900	1375	105		1023	73.68	20.07	1/3.6	1.470	15.88	»	
6 —	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		

Observation VI (suite). — Anomalies et ataxies nutritives et fonctionnelles.

DATES	THERMOMÈTRE Matin.	THERMOMÈTRE Soir.	POULS Matin.	POULS Soir.	RESPIRATION Matin.	RESPIRATION Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures	URINES Différence avec boissons. +	URINES Différence avec boissons. −	ANALYSE DES URINES Densité.	Solides.	Urée.	Rapport.	A c. phosph	Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
							gr.						+	−							k.	
10 avril.	36.1	36.4	68	76	24	20	1200	790	500	575	900	1475	182		»	»	»	»	»	»	»	*Nota.* — Le poids des aliments est le poids net des quantités réellement ingérées.
11 —	36.1	36.3	60	72	22	22	1200	750	500	675	1050	1725	474		1022	88.42	23.00	1/3.8	1.752	21.00	»	
12 —	36.4	36.4	68	60	24	24	1200	1050	500	625	975	1550	égal		1023	83.06	21.54	1/3.8	1.823	19.56	»	
13 —	36 5	36.2	68	»	24	»	900	690	500	525	1050	1575	385		1022	80.75	23.94	1/3.4	1.799	21.26	»	
14 —	36.0	36.6	56	66	22	22	1150	1250	500	750	1100	1850	100		»	»	»	»	»	»	»	
15 —	36 0	36.4	60	60	24	22	1200	1070	500	»	»	1600	130		1028	105.48	23.52	1/4.4	1.599	20.00	»	
16 —	36.3	36.4	70	66	24	20	1200	1070	500	»	»	1700	130		»	»	»	»	»	»	»	
17 —	36.7	36.7	70	68	20	22	1200	1070	500	»	»	1650	80		»	»	»	»	»	»	»	La bronchite diffuse a disparu depuis quelques jours; les poussées locales ont disparu également. Il ne persiste que des signes d'induration scléreuse au lobe supérieur droit.
18 —	36.4	36.6	72	70	22	22	1200	1250	500	»	»	1725		25	»	»	»	»	»	»	»	
19 —	36.0	36.2	64	62	20	20	1100	1090	500	»	»	1550		40	»	»	»	»	»	»	»	
20 —	36.2	36.4	76	62	20	24	1200	1370	500	»	»	2050	180		1020	95.53	32.50	1/2.9	2.146	20.00	»	
21 —	36.6	36.0	»	70	»	24	1200	1070	500	»	»	1700	130		»	»	»	»	»	»	»	Le malade, en sortant de l'hôpital, reprend sa profession de marchand ambulant. Il est encore actuellement (juillet 1891) en vie, jouissant d'un état de santé relativement bon. Il ne se plaint que d'essoufflement à la marche accélérée et à la montée.)
22 —	36.3	36.2	72	76	24	22	1200	940	500	»	»	1850	410		»	»	»	»	»	»	»	
23 —	36.1	36.4	64	66	20	26	1200	1070	500	»	»	1500		70	1024	83.88	27.00	1/3.1	1.856	12.00	»	
24 —	36.3	36.3	66	86	24	24	1200	1070	500	»	»	1630	80		»	»	»	»	»	»	»	
25 —	36.2	36.0	68	»	20	20	1250	1070	500	»	»	1750	180		»	»	»	»	»	»	»	
26 —	36.2	36.0	64	»	22	»	1250	1070	500	»	»	1425		145	»	»	»	»	»	»	»	
27 —	36.5	36.6	76	»	24	»	1250	1400	500	»	»	1525		375	»	»	»	»	»	»	»	
28 —	36.3	36.6	79	»	24	»	1250	1480	5 0	»	»	1600		380	»	»	»	»	»	»	»	
29 —	36.2	36.1	64	»	24	»	1200	740	500	»	»	1550	310		»	»	»	»	»	»	68	

Obs. VII. — *Phthisie à marche chronique au début :* Les fonctions gastro-intestinales étant normales, le malade gagne 4 kilogrammes et l'amélioration était assez notable pour que j'aie cru devoir passer sans annotation complète un certain nombre de jours, du 12 au 21 mars. Sorti sans permission de l'hôpital, il commet des excès, prend froid. De la broncho-pneumonie catarrhale se réalise. Cette pneumonie s'accompagne très probablement d'une poussée de granulie et le malade succombe.

Troubles nutritifs. — Les troubles nutritifs n'ont été marqués pour ce malade pendant longtemps que par l'irrégularité de l'absorption et de l'élimination des liquides. Il y a eu presque toujours plus d'urine nocturne que diurne, et plus de liquide pris en boisson que d'eau éliminée par les reins. Comme nous l'avons noté déjà pour l'observation II, la différence s'accentue d'autant plus que l'état du malade s'aggrave.

Pendant toute la période d'amélioration, les solides urinaires sont stationnaires. Le seul caractère anormal, c'est l'altération de rapport de l'urée à l'ensemble des matériaux solides ; il y a moins d'urée qu'il ne devrait y en avoir par rapport à l'ensemble des matériaux solides.

L'ataxie nutritive se manifeste surtout pendant la période d'aggravation : solides urinaires, urée, acide phosphorique, chlorures, ne sont plus éliminés qu'avec des oscillations nycthémérales qui vont du simple au double et même plus, malgré que le malade ingère quantitativement la même somme d'aliments solides.

Ataxies fonctionnelles. — Ce qu'il y a eu de plus remarquable chez ce malade, c'est l'altération de rapport entre la température, le pouls, la respiration. Le pouls surtout s'est maintenu toujours, comme nombre, supérieur au taux normal, même pendant la période de plus complète accalmie.

Le malade était alcoolique et un peu artério-scléreux, quoiqu'il n'eût que trente-cinq ans.

DATES	THERMOMÈTRE Matin.	THERMOMÈTRE Soir.	POULS Matin.	POULS Soir.	RESPIRATION Matin.	RESPIRATION Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures.	URINES Différence avec boissons. +	URINES Différence avec boissons. −	ANALYSE DES URINES Densité.	ANALYSE DES URINES Solides.	ANALYSE DES URINES Urée.	ANALYSE DES URINES Rapport.	ANALYSE DES URINES Ac. phosph.	ANALYSE DES URINES Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
							gr.						+	−							k.	
3 février.	36.8	37.0	96	»	»	»	1340	1600	»	»	»	1600	Égales.		»	»	»	»	»	»	49	*Nota.* — Le poids des aliments est le poids net des quantités réellement ingérées.
4 —	37.1	36.9	84	»	»	»	1350	2250	»	»	»	1500		750	»	»	»	»	»	»	»	
5 —	37.1	37.3	86	»	20	»	1350	1910	»	»	»	2000	90		»	»	»	»	»	»	»	
6 —	36.2	36.7	84	»	14	»	1400	1790	»	»	»	1300		400	1024	72.60	19.10	1/3.8	1.856	17.55	»	
7 —	37.2	36.9	86	»	20	»	1400	1800	»	»	»	1100		700	»	»	»	»	»	»	»	
8 —	36.7	37.0	88	»	20	»	1400	1650	»	»	»	1100		550	»	»	»	»	»	»	»	
9 —	36.7	37.0	76	»	20	»	1400	1500	»	»	»	1400		100	1026	84.81	22.52	1/3.7	1.666	21.90	»	
10 —	36.8	37.2	»	»	»	»	1350	1750	»	»	»	1500		250	»	»	»	»	»	»	»	
11 —	37.4	37.1	86	»	20	»	1300	2180	»	»	»	1000		1180	»	»	»	»	»	»	»	
12 —	37.3	36.9	81	»	20	»	1400	1700	»	»	»	1600		100	»	»	»	»	»	»	»	
13 —	37.1	37.1	96	»	18	»	1400	1550	»	»	»	1700	150		»	»	»	»	»	»	»	
14 —	37.4	36.8	84	»	20	»	1250	2190	»	»	»	1500		690	»	»	»	»	»	»	»	
15 —	37.1	36.9	86	»	20	»	1100	1170	500	»	»	1900	230		»	»	»	»	»	»	»	
16 —	37.2	37.0	84	»	16	»	1150	1500	500	»	»	1200		800	»	»	»	»	»	»	»	
17 —	37.0	37.2	76	»	»	»	1350	1330	500	»	»	1200		630	»	»	»	»	»	»	»	
18 —	37.0	37.2	84	»	20	»	1400	1450	500	»	»	1100		850	»	»	»	»	»	»	»	
19 —	37.7	37.9	92	»	20	»	1225	1420	500	»	»	1300		650	»	»	»	»	»	»	»	
20 —	36.8	36.9	92	»	20	»	1300	1330	500	»	»	2000	270		»			»				
21 —	37.6	37.1	96	»	24	»	1150	1250	500	»	»	1309		530	»	»	»	»	»	»	»	
22 —	36.8	36.9	84	»	22	»	1200	1530	500	»	»	1100		650	»	»	»	»	»	»	»	
23 —	37.1	37.5	92	»	20	»	1300	1440	500	»	»	1500		440	»	»	»	»	»	»	»	
24 —	37.4	37.0	88	»	»	»	1200	1610	500	»	»	1700		510	»	»	»	»	»	»	»	
25 —	37.2	36.9	85	»	18	»	1300	1500	500	»	»	1600		400	»	»	»	»	»	»	»	
26 —	37.2	36.9	100	»	24	»	1250	1210	500	»	»	1300		410	»	»	»	»	»	»	52	
27 —	36.9	36.7	80	»	20	»	1250	1280	500	»	»	1100		680	»	»	»	»	»	»	»	
28 —	37.1	36.5	84	»	20	»	1250	1370	500	»	»	1400		470	»	»	»	»	»	»	»	
1er mars.	37.1	37.3	96	»	24	»	1250	1130	500	»	»	1400		230	»	»	»	»	»	»	»	
2 —	37.2	36.4	88	»	18	»	Non pesés	1760	500	»	»	1300		960	1023	69.66	19.89	1/3.5	1.579	16.45	»	Expectoration toujours purulente.
3 —	36.7	36.4	92	»	18	»	1230	1130	500	»	»	1500		130	»	»	»	»	»	»	»	
4 —	37.2	36.3	92	»	18	»	Non pesés	1630	500	»	»	1000		1030	»	»	»	»	»	»	»	
5 —	37.1	37.8	116	»	20	»	1250	1300	500	»	»	Non mes.		»	»	»	»	»	»	»	»	
6 —	37.3	37.3	104	»	20	»	1250	1430	500	»	»	1300		660	»	»	»	»	»	»	»	
7 —	37.1	37.0	96	»	18	»	1250	1230	500	450	610	1060		670	»	»	»	»	»	»	52	
8 —	36.9	37.1	92	»	»	»	1250	1130	500	500	950	1450		180	»	»	»	»	»	»	»	

OBSERVATION VII (*suite*). — **Anomalies et ataxies nutritives et fonctionnelles.**

DATES	THERMOMÈTRE Matin.	THERMOMÈTRE Soir.	POULS Matin.	POULS Soir.	RESPIRATION Matin.	RESPIRATION Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures.	URINES Différence avec boissons. +	URINES Différence avec boissons. —	ANALYSE DES URINES Densité.	Solides.	Urée.	Rapport.	Ac. phosph.	Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
							gr.						+	—							k.	
9 mars.	37.1	37.5	»	»	»	»	1300	1480	500	500	800	1300		680	»	»	»	»	»	»	»	
10 —	36.4	37.0	96	»	20	»	1159	1180	500	700	850	1550		180	»	»	»	»	»	»	»	
11 —	36.9	37.1	88	»	20	»	1300	1420	500	700	800	1500		420	»	»	»	»	»	»	»	
12 —	37.3	37.2	90	»	20	»	1200	1420	500	500	1400	1900		20	»	»	»	»	»	»	»	
13 —	37.3	»	96	»	12	»	1300	1130	500	500	1300	1800	170		1019	79.68	19.08	1/4.1	1.842	18.00	»	
14 —	»	37.3	88	»	18	»	1300	1280	500	»	»	»		»	»	»	»	»	»	»	»	
15 —	37.3	»	88	»	20	»	1200	1430	500	450	900	1350		580	»	»	»	»	»	»	»	
16 —	»	»	88	»	16	»	Non pesés	1430	500	550	1250	1800		130	1019	79.65	19.8	1/4.1	2.640	18.60	»	En ce moment le malade se sentait bien, quoiqu'il persistât de l'expectoration purulente.
17 —	»	»	80	»	18	»	Non pesés	1420	500	700	800	1500		420	»	»	»	»	»	»	53	
18 —	»	»	80	84	18	20	1250	1130	500	400	600	1000		630	»	»	»	»	»	»	»	
19 —	»	»	»	110	»	20	Non pesés	1430	500	309	1100	1400		530	»	»	»	»	»	»	»	
20 —	»	»	104	100	18	24	1300	1330	500	Non mesurées.				»	»	»	»	»	»	»	»	Grippe catarrhale, le malade était sorti de l'hôpital et avait bu avec excès.
21 —	»	37.8	104	108	18	28	1300	1420	500	Non mesurées.				»	»	»	»	»	»	»	»	
22 —	37.3	38.3	100	104	22	30	800	1360	509	650	1100	1750		110	»	»	»	»	»	»	»	Dans la nuit, poussée de broncho-pneumonie.
23 —	37.1	38.5	100	108	24	28	900	1150	500	»	750	750		1250	1015	26.21	9.00	1/2.9	1.002	3.15	»	
24 —	38.1	38.0	100	110	28	30	900	1150	500	575	525	1100		520	1030	76.89	18.81	1/4	1.635	12.1	51	
25 —	37.5	37.9	120	110	28	34	1100	1120	500	Non mesurées.				»	»	»	»	»	»	»	»	
26 —	37.1	38.8	114	124	24	30	1150	1120	500	450	100	550		1070	1035	44.85	12.56	1/3.5	1.323	5.50	»	Cinquième jour de pneumonie.
27 —	38.2	38.5	120	114	28	36	1150	1220	500	375	325	700		1020	1036	58.71	18.00	1/3.2	1.385	9.54	»	
28 —	38.4	38.7	120	»	28	»	1100	1320	500	300	275	575		1245	1037	49.57	11.95	1/4.1	1.456	6.25	»	Nouveaux points pneumoniques, mais à forme de pneumonie catarrhale.
29 —	37.5	38.7	112	112	30	32	1150	1170	590	150	350	500		1170	1042	48.93	9.45	1/5.1	1.470	5.00	»	
30 —	37.7	38.3	104	104	28	36	1150	1150	509	300	225	525		1125	1038	45.48	10.81	1/4.2	1.728	5.00	»	Abondant précipité d'urates.
31 —	37.3	38.3	110	114	28	34	1150	1340	500	425	350	775		1065	1032	57.78	18.35	1/3.1	1.658	8.13	»	
1er avril.	37.2	38.1	104	112	28	32	1200	1390	500	400	900	1300		590	»	»	»	»	»	»	»	
2 —	37.3	38.7	120	120	32	36	1000	1990	300	100	500	600		1890	1028	39.14	12.00	1/3.2	1.343	6.85	»	Urine claire sans précipité.
3 —	28.1	38.1	120	112	32	38	1000	1540	500	575	400	975		1065	1027	61.33	15.30	1/4	1.928	13.65	»	
4 —	37.5	38.1	120	118	34	38	1150	1240	500	50	850	900		840	1020	41.94	11.16	1/3.7	1.636	5.40	»	Pas de selle : moiteur.
5 —	37.1	38.3	108	118	34	40	1150	1415	500	50	400	450		1465	1038	39.84	12.60	1/3.2	0.960	4.09	»	Abondant précipité d'urates.
6 —	38.7	38.4	124	120	40	38	300	1740	1500	200	150	350		2390	1045	26.69	10.37	1/3.2	0.804	2.45	»	Extension du processus in-
7 —	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		[illegible]	1040	41.24	9.90	1/4	»	»	»	[illegible]

Obs. VIII. — *Phthisie pulmonaire à marche fébrile. — Lésions de la troisième période aux deux lobes supérieurs du poumon, plus accentués à gauche (caverne) qu'à droite (noyaux disséminés et tubercules).*

1° *Ataxies nutritives.* — Malgré l'élévation constante matin et soir de la température et du pouls, ce malade a pu ingérer les mêmes quantités d'aliments que les autres malades, mais sans bénéfice aucun, alors que les malades de l'observation III et de l'observation IV gagnaient 3 kilogrammes, chez lui l'amaigrissement continuait.

Jamais, pendant toute la période d'observation de deux mois et demi, ce malade n'a rendu les quantités physiologiques d'urines. L'urine diurne a toujours été bien moindre comme quantité que l'urine nocturne; il a toujours uriné beaucoup moins qu'il n'a bu et la différence en moins a été souvent supérieure à 1500 centimètres cubes par jour.

Jamais ce malade n'a rendu les quantités physiologiques d'acide phosphorique urinaire.

2° *Ataxies fonctionnelles.* — Fait très remarquable chez un malade atteint de lésions étendues des poumons : Malgré son état fébrile persistant et un pouls constamment accéléré, la respiration se rapproche du type normal.

Résumé de l'observation :

Température fébrile le plus souvent matin et soir;

Pouls accéléré matin et soir;

Respiration se rapprochant le matin du type normal;

Moins d'urine rendue que de boisson prise;

Moins d'urine diurne que d'urine nocturne;

Taux des solides urinaires assez souvent au-dessus du normal.

Les fonctions gastro-intestinales ont été normales jusqu'au 20 avril et le malade a cependant continué à maigrir.

Il n'y a eu que très peu de transpiration nocturne. Il n'a dû changer de linge que très exceptionnellement.

Le malade succombait en juillet de la même année.

Obs. IX. — *Lésions tuberculeuses multiples à marche lente. — Ce malade avait de la tuberculose cutanée, de la laryngite tuberculeuse à marche lente, de la tuberculisation pulmonaire. — C'était un dilaté de l'estomac très manifeste, avec congestions du foie à répétition. — J'avais connu ce malade avant qu'il y eût des manifestations tuberculeuses. — C'était un dilaté par neurasthénie avec gros foie et tendance aux hémorrhagies. — Hémorrhagies nasales sans lésion nasale à répétition et très difficiles à arrêter, un an avant que les manifestations tuberculeuses fussent constatables.*

1° *Ataxies et anomalies nutritives.* — Moins d'urine que de liquides absorbés; tantôt plus d'urine le jour, tantôt plus d'urine la nuit, mais

OBSERVATION VIII. — **Anomalies et ataxies nutritives et fonctionnelles.**

DATES	THERMOMÈTRE		POULS		RESPIRATION		QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES		URINES Total des 24 heures.	URINES Différence avec boissons.	ANALYSE DES URINES						POIDS	OBSERVATIONS
	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.				Diurnes.	Nocturnes.			Densité.	Solides.	Urée.	Rapport.	Ac. phosph.	Chlorure.		
							gr.						+ —							k.	
22 février.	37.8	38.8	96	»	16	»	1300	1720	500	»	»	1600	620	»	»	»	»	»	»	58	*Nota.* — Le poids des aliments est le poids net des quantités réellement ingérées.
23 —	37.8	39.0	100	»	14	»	1300	1130	500	»	»	1400	230	»	»	»	»	»	»	»	
24 —	37.6	38.9	92	»	14	»	1350	800	500	»	»	1100	200	»	»	»	»	»	»	»	
25 —	37.4	39.1	92	»	18	»	1200	1560	500	»	»	1300	740	»	»	»	»	»	»	»	
26 —	37.4	38.7	96	»	16	»	1200	1350	500	»	»	1700	150	»	»	»	»	»	»	»	
27 —	37.7	38.8	96	»	12	»	1150	1060	500	»	»	1400	160	»	»	»	»	»	»	»	
28 —	38.7	39.2	114	»	14	»	1150	1310	500	»	»	1400	410	1031	101.12	28.56	1/3.5	1.866	22.11	»	
1er mars.	37.8	39.1	112	»	16	»	1250	1500	500	»	»	1400	600	»	»	»	»	»	»	»	
2 —	38.1	39.4	92	»	14	»	Non pesés	1510	500	»	»	1400	610	»	»	»	»	»	»	»	
3 —	37.8	39.2	»	»	»	»	1200	1210	500	»	»	1500	210	»	»	»	»	»	»	»	
4 —	38.2	39.1	92	»	14	»	1200	1550	500	»	»	1000	1050	1030	69.90	20.9	1/3.3	1.542	12.62	»	
5 —	37.8	39.4	108	»	16	»	1250	1380	500	»	»	1100	780	»	»	»	»	»	»	»	
6 —	38.0	39.2	120	»	16	»	1250	1520	500	»	»	1400	620	1029	96.92	26.74	1/3.6	1.962	16.8	»	
7 —	38.1	39.2	116	»	20	»	1200	1330	500	200	800	1000	850	»	»	»	»	»	»	»	
8 —	37.7	38.9	»	»	»	»	1200	840	500	650	500	1150	190	»	»	»	»	»	»	56	
9 —	37.6	39.0	116	»	18	»	1300	1420	500	650	350	1000	950	»	»	»	»	»	»	»	
10 —	37.9	38.8	100	»	18	»	1200	1270	500	500	800	1300	470	»	»	»	»	»	»	»	
11 —	37.8	38.7	88	»	14	»	1250	1580	500	550	800	1350	730	»	»	»	»	»	»	»	
12 —	37.1	38.7	90	»	14	»	1250	2010	500	600	1150	1750	760	1024	97.89	26.25	1/3.6	2.126	21.00	»	
13 —	38.0	38.8	116	»	18	»	1300	1710	500	550	1200	1750	460	»	»	»	»	»	»	»	
14 —	37.8	38.5	100	»	14	»	1200	1710	500	300	1350	1850	360	»	»	»	»	»	»	»	
15 —	38.1	39.1	96	»	16	»	1150	1770	500	750	1000	1750	530	»	»	»	»	»	»	»	
16 —	37.1	38.6	96	»	16	»	1250	1330	500	700	1000	1700	130	»	»	»	»	»	»	»	
17 —	37.8	38.8	110	»	18	»	Non pesés	1480	500	825	625	1450	530	10	»	»	»	»	»	55	
18 —	38.4	39.8	92	104	18	20	1300	2060	500	150	1600	1750	810	1012	48.93	16.31	1/3.0	1.799	9.50	»	
19 —	38.0	38.8	108	100	24	20	1250	1770	500	500	1400	1900	370	»	»	»	»	»	»	»	
20 —	38.4	38.7	100	96	20	20	900	1630	500	375	1200	1575	555	1020	73.39	24.57	1/3.0	2.000	13.00	»	
21 —	38.7	39.2	92	100	18	22	1200	1730	500	400	1200	1600	630	»	»	»	»	»	»	»	
22 —	37.6	39.5	100	104	18	18	1100	1750	500	675	1025	1700	550	»	»	»	»	»	»	»	
23 —	38.0	38.4	96	86	18	18	1100	1940	500	750	1025	1775	665	»	»	»	»	»	»	»	
24 —	38.2	38.6	100	96	16	20	1000	1690	500	425	925	1350	840	»	»	»	»	»	»	54.5	

DATES	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures	URINES Différence avec boissons.	ANALYSE DES URINES Densité.	Solides.	Urée.	Rapport.	Ac. phosph.	Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
							gr.						+ −							k.	
29 mars.	38.2	38.6	104	116	16	18	1130	1980	500	200	875	1075	1405	1025	62.60	19.78	1/3.1	1.380	11.82	»	
30 —	38.3	39.2	96	116	16	20	1150	1690	500	300	1100	1400	790	1018	58.71	19.60	1/3.0	2.156	11.00	»	
31 —	37.6	39.0	108	102	20	18	1100	1990	500	250	1150	1400	910	1023	75.02	19.18	1/3.9	1.722	16.80	56	
1er avril.	38.2	39.0	96	108	15	20	1200	1750	500	400	1150	1550	700	»	»	»	»	»	»	»	
2 —	38.1	39.0	108	104	18	18	1100	2060	500	475	800	1275	1285	»	»	»	»	»	»	»	
3 —	38.0	39.1	104	112	18	22	1150	1690	500	250	1450	1700	490	1019	75.25	18.70	1/4.0	1.989	17.85	55	
4 —	37.8	38.6	104	118	16	22	1100	1720	500	325	1225	1550	670	1021	75.84	19.22	1/3.9	1.740	17.82	»	
5 —	38.1	38.8	110	106	15	20	1200	1610	500	250	825	1075	1035	1027	67.62	17.52	»	1.609	13.90	»	
6 —	38.0	39.1	100	110	16	16	1100	1670	500	550	800	1350	820	1027	84.81	21.46	»	2.085	19.57	»	
7 —	38.1	38.3	104	120	16	18	1100	1470	500	50	950	1000	970	»	»	»	»	»	»	»	
8 —	37.8	39.0	»	96	»	18	800	1830	500	450	775	1225	1105	»	»	»	»	»	»	»	
9 —	38.0	38.9	104	118	16	22	1000	1170	500	675	700	1375	395	»	»	»	»	»	»	»	
10 —	38.4	38.8	108	100	16	21	1150	1320	1000	325	1050	1375	975	1026	82.29	24.20	»	1.765	18.46	»	
11 —	37.8	38.7	114	104	16	18	1100	1810	1000	275	625	900	1910	1030	62.91	19.80	»	1.684	11.70	»	
12 —	38.0	38.7	110	102	16	24	1100	1610	1000	510	1500	2000	610	1019	88.54	26.00	»	2.138	18.50	»	
13 —	37.8	39.3	116	96	16	20	800	1130	1000	300	600	900	1230	1030	62.91	21.00	»	1.628	13.26	»	
14 —	37.8	38.7	96	120	14	22	1200	1230	1000	50	950	1000	1230	»	»	»	»	»	»	»	
15 —	37.5	38.8	102	104	»	26	1100	1445	1000	»	»	875	1570	1030	61.16	21.87	»	1.470	10.87	»	
16 —	38.8	38.9	108	100	16	16	900	1445	1000	»	»	1350	1095	1024	75.49	20.38	»	1.478	16.87	54	
17 —	37.9	39.2	108	106	16	20	900	1225	1000	»	»	1000	1225	1025	58.25	17.3	»	1.332	11.50	»	
18 —	38.0	39.0	112	100	16	22	1000	2005	1000	»	»	1150	1855	»	»	»	»	»	»	54	
19 —	38.2	39.1	98	112	15	16	1100	1890	1000	»	»	1350	1540	1025	78.52	25.00	»	1.799	13.50	»	
20 —	37.7	38.4	114	108	16	18	1100	1780	1000	»	»	1175	1605	1028	76.55	24.55	»	1.678	10.57	»	
21 —	37.8	38.6	100	108	16	20	1100	1620	1000	»	»	1100	1520	»	»	»	»	»	»	»	
22 —	37.9	38.6	104	102	16	22	1100	1850	1000	»	»	950	1900	»	»	»	»	»	»	»	3 selles diarrhéiques.
23 —	37.8	38.9	108	120	18	18	1100	1410	1000	»	»	1075	1335	1030	75.14	22.25	»	1.635	17.84	»	3 selles diarrhéiques.
24 —	37.9	39.0	106	114	16	16	1000	1350	1000	»	»	750	1600	1030	52.42	13.46	»	1.107	12.75	»	Diarrhée, 5 selles.
25 —	38.0	38.6	104	»	16	»	1100	1420	1000	»	»	1225	1195	»	»	»	»	»	»	»	Diarrhée, 3 selles.
26 —	37.4	38.6	104	»	18	»	1100	1350	1000	Non déterminées.			»	»	»	»	»	»	»	»	Diarrhée, 3 selles.
27 —	37.3	39.1	100	»	16	»	1050	1500	1000	Non déterminées.			»	»	»	»	»	»	»	»	
28 —	37.5	39.0	100	»	15	»	1100	1730	1006	»	»	650	2100	1034	51.49	12.87	»	1.547	12.35	»	Selles en purée.
29 —	37.3	38.6	100	»	16	»	1100	1310	1600	»	»	1000	1310	1028	65.24	17.6	»	1.594	12.00	»	Pas de selle depuis 24 heures ; ventre douloureux.
30 —	37.5	38.7	96	»	16	»	Non déterminés.			»	»	925	»	1031	66.81	18.31	»	1.453	13.87	53	1 selle en purée.

Le 1er mai le service de l'hôpital a été pris par un de mes confrères et je n'ai pu suivre plus loin l'observation du malade qui succombait de sa maladie 3 à 4 mois après.

avec une accentuation moindre de cette anomalie de la diffusion des liquides que dans l'observation précédente. Plus de solides urinaires que son poids ne l'eût comporté. La perte en poids s'affirme de plus en plus quand la différence en moins entre l'urine et les liquides augmente.

Constamment, comme dans les observations précédentes, la quantité d'acide phosphorique est moindre que dans la nutrition normale.

Ataxie d'un jour à l'autre au point de vue de l'excrétion des matières urinaires solides sans raison évidente autre que l'irrégularité supposée des échanges nutritifs.

2° *Ataxies et anomalies fonctionnelles.* — Le pouls du malade a été constamment plus accéléré que le pouls physiologique, quoique la température et la respiration se maintinssent au normal. C'est un fait remarquable à noter chez ce malade, malgré ses manifestations laryngées et pulmonaires, la respiration se maintenait toujours, comme nombre, à l'état physiologique, et quoique la température s'élevât quelquefois au-dessus de la température normale.

L'état général du malade s'aggrave ensuite de plus en plus et avec l'aggravation s'accentuait de plus en plus la différence en moins de l'eau urinaire. Les solides urinaires finirent par baisser aussi. L'acide phosphorique tombe à moins d'un gramme et le malade succombait en juillet 1890.

CONCLUSION.

J'espère avoir démontré que l'étude du tuberculeux est aussi nécessaire que l'étude et du bacille et du tubercule. Des recherches de cette nature ne sont pas de pur intérêt scientifique: elles sont d'importance majeure au point de vue pratique, s'il reste démontré que nous sommes, par une nutrition normale, les meilleurs agents antibacillaires.

On s'est occupé de tout temps de l'état général du tuberculeux; mais je crois que c'est la première fois qu'il est démontré que l'on peut suivre pas à pas les conditions de la nutrition du tuberculeux comme on suit les conditions de la lésion locale.

Puisse mon essai provoquer des études plus complètes! Tel est le seul souhait que je me permettrai en terminant.

Observation IX. — Anomalies et ataxies nutritives et fonctionnelles.

DATES	THERMOMÈTRE Matin.	THERMOMÈTRE Soir.	POULS Matin.	POULS Soir.	RESPIRATION Matin.	RESPIRATION Soir.	QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES Diurnes.	URINES Nocturnes.	URINES Total des 24 heures.	URINES Différence avec boissons. +	URINES Différence avec boissons. —	ANALYSE DES URINES Densité.	ANALYSE DES URINES Solides.	ANALYSE DES URINES Urée.	ANALYSE DES URINES Rapport.	ANALYSE DES URINES Ac. phosph.	ANALYSE DES URINES Chlorure.	POIDS	OBSERVATIONS
													+	—							k.	
1er mars.	»	»	86	»	14	»	1200	760	500	»	»	1100		160	»	»	»	»	»	»	»	*Nota.* — Le poids des aliments est le poids net des quantités réellement ingérées.
2 —	»	»	80	»	»	»	Non pesés	1095	500	»	»	1000		595	1036	83.88	25.9	1/3.2	1.625	16.00	52	
3 —	»	»	»	»	»	»	1200	820	500	»	»	1500	180		»	»	»	»	»	»	»	
4 —	»	»	90	»	16	»	Non pesés	730	500	»	»	900		330	»	»	»	»	»	»	»	
5 —	»	»	100	»	18	»	1250	900	500	»	»	Non mes.		»	»	»	»	»	»	»	»	
6 —	»	»	92	»	16	»	1250	950	500	»	»	1000		450	»	»	»	»	»	»	»	
7 —	»	»	82	»	14	»	1200	650	500	550	500	1050		150	»	»	»	»	»	»	»	
8 —	»	»	»	»	»	»	1250	700	500	450	400	850		350	»	»	»	»	»	»	»	
9 —	»	»	80	»	16	»	1300	650	500	550	500	1050		100	»	»	»	»	»	»	»	
10 —	»	»	92	»	16	»	1150	735	500	400	450	850		185	»	»	»	»	»	»	»	
11 —	»	»	76	»	14	»	1300	840	500	600	400	1000		340	»	»	»	»	»	»	»	
12 —	»	»	88	»	14	»	1200	850	500	400	700	1100		250	»	»	»	»	»	»	»	
13 —	»	38.0	94	»	14	»	1300	700	500	200	600	800		400	1040	74.56	17.44	1/4.2	1.532	15.20	»	Hémoptysie légère arrêtée spontanément.
14 —	37.4	»	84	»	12	»	1300	980	500	Non mesurées.				»	»	»	»	»	»	»	»	
15 —	»	38.0	76	»	12	»	1250	800	500	200	600	800		500	»	»	»	»	»	»	»	
16 —	37.1	37.8	80	»	14	»	1300	950	500	400	400	800		650	»	»	»	»	»	»	»	
17 —	37 2	38.3	80	»	14	»	»	625	500	»	»	»		»	»	»	»	»	»	»	52	
18 —	37.0	37.8	80	94	14	18	1250	1090	500	300	400	700		800	»	»	»	»	»	»	»	
19 —	37.1	37.7	100	108	12	16	1300	850	500	500	650	1150		100	»	»	»	»	»	»	»	
20 —	36 9	37.8	104	96	12	12	1250	650	500	475	425	900		250	1028	58.71	18.41	1/3.1	1.588	10.32	»	
21 —	37.1	38.3	84	98	12	12	1250	789	500	450	550	1000		280	»	»	»	»	»	»	»	
22 —	**37.3**	**37.6**	**88**	**108**	**12**	**14**	1100	980	500	400	300	700		780	»	»	»	»	»	»	»	Selles toujours régulières, pas de transpiration.
23 —	37.5	38.4	92	104	14	14	1000	740	500	500	400	900		340	»	»	»	»	»	»	»	
24 —	37.8	38.3	100	108	12	16	1100	865	500	600	450	1050		315	»	»	»	»	»	»	51	

OBSERVATION IX (*suite*). — **Anomalies et ataxies nutritives et fonctionnelles.**

DATES	THERMOMÈTRE		POULS		RESPIRATION		QUANTITÉS D'ALIMENTS	QUANTITÉS DE BOISSONS	LAIT	URINES		URINES Total des 24 heures.	URINES Différence avec boissons.		ANALYSE DES URINES						POIDS	OBSERVATIONS
	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.	Matin.	Soir.				Diurnes.	Nocturnes.		+	−	Densité.	Solides.	Urée.	Rapport.	Ac. phosph.	Chlorure.	k.	
25 mars.	37.3	38.2	104	96	12	12	1150	1750	500	400	300	700		1550	»	»	»	»	»	»	»	
26 —	37.1	38.2	96	98	12	16	1200	775	500	400	575	975		300	»	»	»	»	»	»	»	
27 —	37.1	38.2	96	98	12	16	1250	740	500	300	675	975		265	»	»	»	»	»	»	»	
28 —	37.4	38.1	96	»	12	»	1200	1040	500	300	425	725		815	»	»	»	»	»	»	»	
29 —	37.4	37.7	108	102	12	14	1200	740	500	275	450	723		515	»	»	»		»	»	»	
30 —	37.3	37.8	84	100	12	14	1200	1150	500	400	400	800		850	1041	75 42	16.48	1/4.5	2.01	13.60	»	
31 —	37.2	38.3	88	108	12	14	1150	1440	500	375	400	775		1165	»	»	»	»	.	»	»	
1er avril.	37.1	37.9	90	96	12	16	1100	1270	500	450	425	875		895	»	»	»	»	.	»	»	
2 —	37.3	38.3	90	114	14	14	1100	1190	500	300	500	800		890	»	»	»	»	.	»	»	
3 —	36.9	38.0	104	116	14	14	1000	1390	500	400	500	900		990	»	»	»	»	.	»	»	
4 —	37.1	38.0	104	100	12	14	1200	1190	500	200	900	1100		590	»	»	»	»	.	»	»	
5 —	37.2	37.8	84	110	12	14	1150	1140	500	275	525	800		840	»	»	»	»	.	»	»	Les oscillations thermiques se maintenant (à partir du 6 avril) comparables aux précédentes, il n'en fut plus tenu compte. Le 12 et le 13, vérification fut faite; il n'y avait point de modification dans le mode d'être de l'état général.
12 —	37.5	37.6	100	104	12	14	1100	1050	500	450	350	800		750	1042	78.28	19.90	1/3.9	1.741	13.60	»	
13 —	37.3	37.9	108	102	12	12	760	750	500	250	500	750		500	1043	75.14	19.82	1/3.2	1.775	14.25	»	
15 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	650		»	1044	66.65	16.25	1/4.1	1.701	10.20	»	
20 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	975		»	1038	86.32	19.08	1/4.5	1.856	14.62	»	
23 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	900		»	1030	62.91	20.38	1/3	1.542	10.32	»	
24 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	850		»	1036	71.28	19.38	1/3.6	1.537	9.01	»	
27 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	600		»	1042	58.71	17.76	1/3.3	1.428	10.10	»	
29 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	825		»	1040	74.56	21.50	1/3.4	1.570	14.55	»	

Des divers modes d'évolution de la tuberculose chez les animaux destinés à l'alimentation,

Par M. Moulé, contrôleur du service d'inspection de la boucherie à Paris.

Malgré le titre un peu trop général de cette communication, mon intention n'est pas de vous retracer les diverses lésions de la tuberculose, déjà tant de fois décrites, mais simplement d'attirer votre attention sur quelques cas rares de manifestation tuberculeuse chez nos animaux de boucherie.

1° *Tuberculose des os et de la moelle osseuse.* — Si dans l'espèce humaine les lésions tuberculeuses des os sont relativement assez fréquentes, il n'en est pas de même chez nos animaux domestiques, et, dans la bibliographie vétérinaire, on trouve peu d'observations relatives à l'envahissement de la trame osseuse par le virus tuberculeux. Dans ces derniers temps, j'ai eu l'occasion d'en observer quatre cas, que je vais vous décrire aussi succinctement que possible.

Le premier cas (20 mars 1889) consistait en une tumeur molle, grisâtre, sans consistance, du volume du poing, située entre les muscles et l'extrémité supérieure du tibia qu'elle avait rongée, creusée d'anfractuosités profondes dans lesquelles elle était en partie logée. Sur les coupes, on remarquait de nombreuses cellules géantes et des bacilles de la tuberculose.

Le deuxième cas (9 août 1889) a été observé sur un porc présentant de très rares altérations tuberculeuses, dont je vous parlerai plus loin, et sur deux côtes deux nodosités, de la grosseur d'une noix, ramollies par un pus blanchâtre qui, inoculé à un cobaye, a provoqué une tuberculose du péritoine et de l'épiploon à bacilles typiques. Après macération, ces côtes, comme vous pouvez le voir, paraissent ajourées et comme ciselées par un de nos habiles ivoiriers.

Le troisième cas (16 octobre 1890) a trait à une tuberculose de l'articulation fémoro-rotulienne, caractérisée par la présence de grappes tuberculeuses et de nombreux tubercules ayant pénétré dans l'articulation et dans le tissu spongieux de l'os.

Enfin, le 29 octobre 1890, j'ai eu l'occasion d'examiner une épaule de bœuf envahie par des grappes tuberculeuses développées au niveau de l'articulation et le long de l'humérus. En fai-

sant scier cet os, je fus tout surpris de l'aspect que présentait la moelle. Elle était transformée en un tissu dur, extrêmement résistant, incrusté de tubercules d'autant plus abondants qu'on se rapprochait de l'extrémité inférieure de l'humérus. A cet endroit la moelle ne parait plus formée que d'une agglomération de tubercules entre lesquels apparaissent, çà et là, des points ramollis contenant un pus grisâtre.

A l'extérieur, vers le condyle, à la place de la fossette coronoïdienne, existe une cavité assez profonde qui mettait ainsi la moelle en communication directe avec l'extérieur. Il est probable que le virus tuberculeux, qui, comme vous le voyez, a exercé son action sur les condyles mêmes de l'humérus, trouvant dans la fossette coronoïdienne moins d'épaisseur et par conséquent moins de résistance, a rongé progressivement la table osseuse et pénétré dans l'intérieur de l'os, qu'il a creusé d'anfractuosités, d'alvéoles plus ou moins profondes.

L'examen microscopique des coupes de la moelle a permis de reconnaître la présence de tubercules noyés au milieu d'un stroma fibreux et de cellules géantes contenant quelques bacilles de Koch. Un cobaye, inoculé dans la cavité abdominale, avec un peu de pus grumeleux des anfractuosités internes de l'os, a présenté à l'autopsie de nombreuses lésions tuberculeuses sur le foie, la rate, le mésentère, avec bacilles typiques.

2° *Tuberculose des reins.* — Parfois les reins peuvent se trouver englobés dans des masses tuberculeuses développées sur le péritoine, mais la tuberculose des reins, en tant que tissu, est extrêmement rare chez nos animaux domestiques. C'est en raison de cette rareté que je vous signale le seul cas que j'ai observé, le 29 janvier 1891, sur un bovidé.

Le rein, de grosseur normale, ne se différenciait d'un rein sain que par sa teinte lavée et la présence à une de ses extrémités d'une tumeur ovoïde, blanchâtre, du volume du poing, n'étant en connexion intime avec le tissu propre du rein que dans une légère partie de sa circonférence. Incisée, cette tumeur présente bien l'aspect d'une masse tuberculeuse en voie de calcification, masse compacte d'un jaune sale, infiltrée de sels calcaires. Au niveau du hile existaient deux ou trois tumeurs analogues, mais beaucoup moins volumineuses, la plus grosse atteignant à peine les dimensions d'une petite pomme d'api.

A l'examen microscopique, j'ai trouvé de nombreuses cellules géantes et des bacilles de la tuberculose.

De cette observation je pourrais en rapprocher une autre, également observée sur un bovidé le 6 novembre 1889, mais malheureusement incomplète, l'examen bacillaire n'ayant pas été fait. Ce rein présentait de chaque côté du bassinet deux tumeurs blanchâtres, de la grosseur d'un œuf, et, à une de ses extrémités, une tumeur volumineuse de la grosseur du poing, paraissant identiques à celles que nous venons de décrire.

3° *Tuberculose du tissu conjonctif inter et intra-musculaire.* — Si les lésions tuberculeuses que je viens de signaler sont rares, bien plus encore sont celles qui ont leur siège dans le tissu conjonctif inter ou intra-musculaire.

Je les ai observées, pour la première fois, sur un porc (9 août 1889) dont je viens de vous parler à propos d'ostéite tuberculeuse des côtes.

En incisant la cuisse, au centre même de la masse musculaire, j'ai trouvé une énorme tumeur ayant son siège dans le ganglion poplité. Tout autour de cette tumeur, ramollie par un pus blanc sale ou jaune sale, le tissu musculaire était infiltré d'une sérosité abondante et parsemé d'une quantité considérable de tubercules, variant de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois et même plus. Ces tubercules paraissaient formés d'une coque fibreuse extrêmement résistante, à centre ramolli et quelque peu envahi par la substance calcaire. Bien que pauvre en bacilles de Koch, le pus de ces nodules tuberculeux n'en était pas moins très virulent, puisqu'il a provoqué chez un cobaye inoculé une tuberculose du péritoine et de l'épiploon à bacilles typiques.

Si on examine les coupes d'un de ces nodules colorés au picro-carmin, on constate qu'ils sont logés dans l'épaisseur même du tissu musculaire. Sur le dessin que je vous présente, vous verrez que dans certains points des faisceaux musculaires sains, écartés, isolés les uns des autres, semblent pour ainsi dire noyés dans la zone périphérique des tubercules. Ces faisceaux sont d'autant plus isolés, d'autant plus écartés, qu'ils se rapprochent davantage des nodules tuberculeux.

Le 16 avril 1891, MM. les vétérinaires inspecteurs de l'abattoir de la Villette m'ont signalé un cas de tuberculose extrêmement intéressant, dont voici les principales lésions.

Tubercules isolés à la surface des poumons, nodules abcédés, foyers purulents dans le parenchyme pulmonaire. Tubercules nombreux, disséminés à la surface et dans la masse même des testicules.

Tubercules sur la verge et sur les muqueuses trachéale et pharyngienne.

Rate et foie sains.

Mais ce qu'il y a de plus curieux dans ces lésions, observées sur un taureau normand de trois ans et demi et en très bon état d'embonpoint, c'est la dissémination de nombreux tubercules dans le tissu cellulaire intermusculaire.

Dans tout le tissu cellulaire sous-cutané, à la surface du tissu musculaire, on voit une quantité considérable de tumeurs irrégulières, aplaties ou ovoïdes, dont les dimensions varient de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Ces tumeurs blanchâtres ou blanc jaunâtre sont [illegible]lantes dans le tissu cellulaire sous-cutané où elles sont le plus ordinairement aplaties et recouvertes immédiatement par la peau; néanmoins on en trouve plusieurs qui ont pénétré dans la masse musculaire à une certaine profondeur et qui paraissent avoir leur siège dans le tissu conjonctif intermusculaire.

La queue est surtout farcie de ces néoplasies, comme vous pouvez le voir sur cette pièce conservée dans l'alcool. On peut compter à la surface de cet organe une centaine de tubercules, tantôt isolés, tantôt agglomérés en masses compactes. Là ces tumeurs sont beaucoup plus irrégulières et beaucoup plus volumineuses. Plusieurs atteignent les dimensions d'une grosse noix et pénètrent plus ou moins profondément entre les fibres musculaires qu'elles écartent pour se loger.

Un cobaye, inoculé avec le suc de ces tumeurs, a présenté à l'autopsie les lésions caractéristiques de la tuberculose : abcès au point d'inoculation, — abcès sous-cutanés, — abcès volumineux au niveau des psoas, — tubercules sur la rate, etc., etc.

Un cas analogue a été observé sur une vache normande par MM. les vétérinaires sanitaires du marché aux bestiaux de la Villette.

Cette vache, en bon état d'embonpoint, présentait sur diverses parties du corps, des espèces de loupes sous-cutanées de grosseurs diverses, variant entre le volume d'une noix et celui d'une pomme. Ces tumeurs dures, roulant sous la peau, bien qu'enchatonnées dans le tissu cellulaire sous-jacent, étaient bien de nature tuberculeuse; les examens microscopiques et les inoculations expérimentales en ont amplement fourni la preuve. Du reste le foie, les poumons, les ganglions étaient parsemés de nodosités tuberculeuses.

Maintenant, messieurs, parlons statistique. Si dans les contrées voisines nous trouvons des documents assez nombreux pour établir le pourcentage des animaux tuberculeux par rapport au nombre des animaux abattus, il n'en est pas de même en France, où le service d'inspection des abattoirs n'est confié que depuis peu de temps aux vétérinaires chargés de l'inspection des viandes et de la centralisation des opérations. Lors du premier Congrès de la tuberculose, et au Congrès vétérinaire de 1889, plusieurs de nos confrères ont dressé des statistiques fort bien comprises, mais elles sont encore trop peu nombreuses pour que nous puissions en tirer des conclusions générales, même approximatives. Il serait cependant indispensable de savoir à quoi nous en tenir sur la dissémination de la tuberculose en France. C'est à force d'enregistrer des faits que nous pourrons savoir aussi exactement que possible le nombre des animaux tuberculeux par rapport à la population animale de notre pays, — la fréquence des cas de tuberculose relativement à l'âge, à la race, au sexe, — le rapport qui peut exister entre l'état de maigreur et d'embonpoint des animaux. C'est ainsi que nous pourrons connaître quels sont les organes le plus souvent atteints, — quels sont les départements les plus envahis, — où sont les principaux foyers de la tuberculose. Je n'ai pas la prétention de croire que nous pourrons atteindre ce but avec une aussi grande facilité, mais certains faits, par leur fréquence, attireront votre attention et vous permettront de pousser vos recherches avec plus d'activité et avec plus de chances de succès.

Que le comité prenne en main la direction de ces opérations, qu'il fasse un chaleureux appel aux vétérinaires des grands centres d'abatage et je ne crois pas qu'aucun de nos confrères se refuse de prêter son concours efficace à une œuvre aussi éminemment utile.

C'est, partant de ce point de vue, que M. Greffier et moi avons dressé, pour le mois de juin, le tableau ci-joint des cas de tuberculose constatés à l'abattoir de la Villette.

Voir les tableaux pages suivantes.

État des cas de tuber

N^os^ d'ordre.	DATES	SEXE.	AGE.	RACE.	PROVENANCE. LOCALITÉ.	DÉPART.	ÉTAT du vendeur.	PRIX D'ACHAT sur pied.	QUALITÉ de la viande.	SAISIE ou non.	[illegible]
								fr.			
1	3	Vache.	11	normande.	Provi	S.-et-M.	Md bestiaux.	»	»	»	
2	4	Vache.		normande.	Sourdun.	S.-et-M.	Distillateur.	450	»	saisie.	[illegible]
3	5	Bœuf.	7	charolais.	Bieusy.	Aisne.	Agriculteur.	800	1re	»	
4	8	Vache.		flamande.	Paris.		Nourrisseur.	»	»	saisie.	[illegible]
5	8	Bœuf.	4	manceau.	Paris.	»	»	»	»		
6	9	Vache.	7	normande.	Paris.		»	»	»	saisie.	[illegible]
7	9	Vache.	6	normande.	Saints.	S.-et-M.	Md bestiaux.	»	»	saisie.	[illegible]
8	9	Vache.	8	picarde.	Près-St-Gervais.	Seine.	Nourrisseur.	»	»	saisie.	[illegible]
9	9	Bœuf.	6	nivernais.	Villers-Cotterets.	Aisne.	»	780	»	»	[illegible]
10	10	Vache.		holland.	Paris.	»	Nourrisseur.	»	»	»	[illegible]
11	10	Vache.		holland.	Villers-sur-Auchy.	Oise.	»	»	»	»	[illegible]
12	10	Vache.	3	»	Vitry-le-François.	Marne.	Md bestiaux.	250	»	saisie.	[illegible]

...ir de la Villette (juin 1891).

...e.	CAVITÉ THORACIQUE.	CAVITÉ ABDOMINALE.	AUTRES ORG. ATTEINTS.
...ire.	Rien sur les plèvres. Rien sur le médiastin. Tubercules petits, nombreux, disséminés sur le parenchyme pulmonaire ; ganglions bronchiques hypertrophiés, parsemés de tubercules.		
	Plèvres et poumons couverts de tubercules. Tubercules nombreux sur le péricarde. Rien sur l'endocarde.	Péritoine, foie, rate, couverts de tubercules.	
...e.	Grappes très nombreuses à grains volumineux appendues sur les plèvres viscérales et pariétales, trois nodules tuberculeux de la grosseur d'une noix sur les poumons, ganglions bronchiques hypertrophiés et dégénérés.		
	Séreuses comme cuirassées par des productions tuberculeuses. Quelques tubercules sur les poumons, ganglions du médiastin hypertrophiés.	Quelques tubercules sur le foie.	
...ire.	Rien sur les plèvres, nombreux tubercules sur les poumons.		
	Plèvres recouvertes de grappes tuberculeuses à grains remarquables par leur petitesse et leur nombre.	Péritoine présentant les mêmes lésions que les plèvres, foie recouvert de nombreux tubercules.	
	Peu de tubercules sur les poumons.	Péritoine tapissé de tubercules.	Mamelles compl... envahies par ...dules tubercul...
	Ilots tuberculeux sur la plèvre. Poumons renfermant des nodules tuberculeux ramollis ou calcifiés.	Ilots tuberculeux sur le péritoine. Foie contenant des tubercules ramollis.	
...e.	Tubercules nombreux sur les plèvres du côté gauche. Magnifique caverne dans la partie antérieure du poumon gauche entourée de tubercules de diverses grosseurs. Quelques tubercules dans le poumon droit.		
...re.			
...re.			
	Ganglions particulièrement atteints. Petits tubercules sur les poumons. Tubercules et masses tuberculeuses pédiculées sur les plèvres.	Foie envahi par de nombreuses masses tuberculeuses. Péritoine (mêmes lésions que sur les plèvres)	

N^os d'ordre.	DATES	SEXE.	AGE.	RACE.	PROVENANCE.			PRIX D'ACHAT sur pied.	QUALITÉ de la viande.	SAISIE ou non.	TUB géné
					LOCALITÉ.	DÉPART.	ÉTAT du vendeur.				
13	10	Vache.	9	normande.	Villers-sur-Auchy.	Oise.	»	fr. 200	»	»	
14	11	Taureau.		américain.	»	»	»	275	»	saisie.	géné
15	12	Bœuf.	7	nivernais.	Paris.	»	»	750	»	»	
16	12	Vache.	7	normande.	Nogent-sur-Seine.	Aube.	Boucher.	200	»	»	géné
17	12	Vache.	9	normande.	Paris.	»	»	200	»	saisie.	
18	12	Vache.	9	flamande.	Charenton.	Seine.	Nourrisseur.	350	»	»	géné
19	12	Vache.	7	cotentine.	Melun.	S.-et-M.	»	175	Très maig.	saisie.	
20	12	Taureau.	2	normand.	Neuf-Marché.	S.-Inf.	»	150	Maigr. ext.	saisie.	
21	16	Bœuf.	4	manceau.	Langeron.	L.-et-C.	»	300	»	»	géné
22	17	Bœuf.	5	normand.	Vienne-en-Arthies	S.-et-O.	Md bestiaux.	265	»	»	
23	17	Bœuf.	6	normand.	Gisors.	Eure.	Md bestiaux.	400	»	»	géné

...lisée.	CAVITÉ THORACIQUE.	CAVITÉ ABDOMINALE.	AUTRES ORG. ATTEINTS.
...lisée.	Tuberculose des plèvres et des poumons. La plèvre présente des grappes nombreuses de 5 à 8 centimètres de longueur, à grains de la grosseur d'une noisette ou d'une noix.		
»	Noyaux tuberculeux peu nombreux, mais volumineux sur les poumons et les plèvres : ganglions mésentériques très malades.	Mêmes lésions sur le foie. Péritoine : tubercules plus nombreux.	
...lisée.	Tuberculose des poumons et des plèvres. Les tubercules, nombreux sur les poumons, sont très rares sur la plèvre ; à peine s'il en existe 5 ou 6.		
»	Tubercules peu nombreux et peu volumineux. Il y en a sur la plèvre, sur le médiastin et les poumons.	Mêmes lésions sur le mésentère, le péritoine, le foie, ganglions. La rate est l'organe le plus envahi.	
...lisée.	Tuberculose des poumons, des plèvres, des ganglions, du médiastin. Les poumons sont presque complètement désorganisés.		
»	Il y a des tubercules en quantité considérable, les séreuses sont comme cuirassées.	Mêmes lésions que dans la cavité thoracique. La rate est surtout envahie par les nodules tuberculeux.	Tubercules dans ...glions intra-...laires.
...lisée.	Tuberculose des poumons et des plèvres. Les poumons sont surtout envahis par les tubercules, il y en a peu sur les plèvres.		
...onaire.	Tuberculose pulmonaire.		
»	Tubercules très rares, très petits, mais disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire et à la surface de toutes les séreuses. Les ganglions paraissent peu attaqués.	Mêmes lésions sur les séreuses.	
...lisée.	Tuberculose des poumons, de la plèvre et du péricarde. A la surface de la plèvre masses tuberculeuses peu nombreuses, mais volumineuses. Poumons détruits dans la plus grande partie de leur étendue. Magnifique péricardite tuberculeuse.		
»	Peu de lésions dans la cavité thoracique.	Lésions nombreuses dans la cavité abdominale. Tous les viscères sont envahis. Les ganglions surtout sont criblés de tubercules.	

		XE.	AGE.	RACE.	PROVENANCE.			PRIX D'ACHAT sur pied.	QUALITÉ de la viande.	SAISIE ou non.	TIMBR géné
					LOCALITÉ.	DÉPART.	ÉTAT du vendeur.				
[illegible]	22	Taureau.	5	normand.	Huêtre.	Loiret.	»	fr. 550	»	»	
5	22	Vache.	9	normande.	Étampes.	S.-et-O.	»	225	»	»	génér
[illegible]	23	Vache.	7	normande.	Paris.	»	»	250	»	»	génér
[illegible]	25	Vache.	10	normande.	Bannost.	S.-et-M.	»	200	»	»	
[illegible]	[illegible]	Vache.	3	normande.	Paris.	»	»	250	»	»	géné
29	[illegible]	Vache.	2	normande.	Espanbourg.	Oise.	Md vaches.	»	»	»	
30	27	Vache.	12	normande.	Lagny.	S.-et-M.	»	80	Maigr. ext.	saisie.	génér
31	28	Vache.	8	normande.	Dangu.	Eure.	»	75	»	saisie.	génér
32	28	Vache.	8	normande.	Paris.	»	»	400	»	saisie.	génér
33	30	Vache.	10	charolaise.	»	»	»	600	1re	»	»

Récapitulation.

Animaux abattus.

Taureaux	1.392
Bœufs	11.785
Vaches	4.567
Total	17.744

[illegible] alisée.	CAVITÉ THORACIQUE.	CAVITÉ ABDOMINALE.	AUTRES ORO ATTEINTS.
alisée.	Tuberculose des plèvres et des poumons.		
»	Peu de tubercules dans les poumons et sur les plèvres.	Tubercules abondants sur le péritoine et les ganglions mésentériques.	
»	Nombreux tubercules sur les poumons et plèvres, masses tuberculeuses de la grosseur du poing sur la plèvre pariétale et dans le poumon.	Quelques tubercules isolés sur le péritoine et le foie.	
alisée.	Lésions tuberculeuses très prononcées sur poumons, plèvres, ganglions médiastinaux.	Rien dans la cavité abdominale.	
»	Peu de lésions sur les séreuses. Rien dans les ganglions.	Lésions nombreuses sur péritoine, rate, foie, ganglions mésentériques.	
monaire.	Tubercules nombreux sur les poumons, mais très petits.		
	Tuberculose complètement généralisée. Tubercules sur toutes les séreuses.	Tubercules sur le mésentère. Péritoine : généralisation.	
	Lésions de la cavité thoracique peu nombreuses.	Les viscères abdominaux ne sont pour ainsi dire plus reconnaissables tant ils sont envahis par les tubercules. Ganglions énormes, abcédés. Foie du poids de 40 kilos renfermant des abcès caséeux gros comme le poing et recouvert de nombreux amas tuberculeux de toutes grosseurs qui le rendent méconnaissable.	
	Lésions beaucoup plus prononcées dans la cavité thoracique. Tubercules sur les plèvres, poumons, ganglions bronchiques.	Peu de lésions dans la cavité abdominale. Quelques tubercules sur le péritoine et le foie.	
alisée.	5 ou 6 tubercules sur le péritoine du côté droit.		

Récapitulation.

Animaux tuberculeux.

Taureaux	3
Bœufs	7
Vaches	23
Total	33

Appareil automatique pour injections sous-cutanées ou intra-musculaires d'huiles médicamenteuses,

Par le Dr A. Festal (d'Arcachon).

Lors de la communication[1] du Dr Gimbert (de Cannes) sur la possibilité d'injecter des doses relativement considérables d'huile aseptique créosotée au 15e, j'ai essayé cette méthode en adoptant sa formule et son appareil. Mais j'ai dû assez vite renoncer à ce dernier à c[illegible]aines défectuosités de détail.

J'ai imaginé alors cel[illegible] vous présente, qui me sert depuis deux ans et qui o[illegible]ntages suivants :

1° D'injecter d'une fa[illegible]e, précise et automatique, la dose choisie d'huile mé[illegible]euse ;

2° De permettre à volon[illegible]e réglage du débit de l'aiguille;

3° De se laisser t[illegible]ement stériliser à l'eau bouillante avant chaque opération.

Mon appareil se compose de :

1° Un corps de pompe en cristal gradué par centimètres cubes ;

2° Un piston mû par un ressort à détente ;

3° Un frein susceptible de l'arrêter en un point quelconque de sa course ;

4° Un robinet gradué permettant de régler le débit de l'aiguille, à 8, 12 ou 20 gouttes d'huile par minute.

Le liquide est puisé par aspiration dans un entonnoir réuni au corps de pompe par un robinet.

Le tout est fixé sur un socle métallique très stable.

Mode opératoire. — Enfoncer l'aiguille stérilisée dans la région choisie, ouvrir le robinet gradué au degré qu'on veut et rendre au piston sa liberté en soulevant le taquet d'arrêt. L'opération marche seule, sans surveillance ; elle est terminée en 40 minutes environ si l'on n'injecte que 20 centimètres cubes d'huile et elle a réuni les trois qualités d'asepsie, de régularité et d'automatisme.

1. *Gaz. hebdom.*, 12 et 19 avril 1889.

Statistique médicale des cas de tuberculose traités depuis six ans par la médication tannique,

Par le Dr G. Arthaud (de Paris).

Dans les deux mémoires que j'ai déjà publiés en collaboration avec le Dr Raymond[1], j'ai signalé, parmi les substances pouvant exercer une action d'arrêt sur le développement du bacille, l'acide tannique, que je considère comme le meilleur agent dont nous puissions disposer comme médicament étiologique. Chez l'animal comme chez l'homme, il ne crée pas *l'immunité absolue*, mais il produit une réceptivité si faible, il rend le milieu animal si résistant, qu'il permet la survie presque indéfinie quand l'organisme est infecté ou rend l'effet des inoculations très aléatoire et en tout cas fort tardif.

Pour diverses raisons, j'ai dû interrompre mes recherches, au point de vue expérimental. Mais j'ai pu, grâce à l'affluence des malades dans le service de la Policlinique de Paris et grâce à la bonne volonté de mes élèves ou amis, continuer ces recherches sur le terrain de la clinique. A ce point de vue, mon expérience personnelle est assez étendue pour pouvoir affirmer que les résultats que je vais vous exposer sont assez suffisamment vérifiés pour que je ne craigne pas d'affirmer qu'ils touchent à la certitude.

En recueillant les observations de malades suivis depuis 5 à 6 ans et traités par la médication tannique, je puis aujourd'hui compter sur plus de 2000 cas ; mais en raison des non valeurs, ce chiffre se trouve réduit après examen à 1263. Malgré cette réduction, je crois pouvoir dire que, sans parler des données anciennes fournies par Hagedorn, Woillez et d'autres, qui ont expérimenté la substance que je préconise, nul traitement n'a été objet d'une étude aussi étendue.

Avant d'exposer les chiffres que nous avons obtenus, il est bon de dire quelques mots des faits déjà mis en évidence par nous dans des travaux antérieurs et de spécifier les conditions dans lesquelles la guérison peut survenir. Ce préambule est indispensable pour introduire un peu de précision dans le débat et pour

1. *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, t. I, p. 36, 1887, et t. II, p. 309, 1888.

éliminer les termes vagues dans lesquels la plupart des auteurs parlent de leurs succès thérapeutiques.

Nous nous sommes efforcé de prouver que, cliniquement, la tuberculose évolue selon quatre périodes distinctes, correspondant aux quatre formes anatomiques de la lésion élémentaire.

Ces quatre périodes, que nous avons désignées sous le nom de :

1° Période d'invasion, 2° période de début, 3° période d'état, 4° période de guérison, correspondent anatomiquement aux phases de l'évolution du tubercule ou plus généralement des tumeurs d'infection :

1° Phase embryonnaire (tubercule embryonnaire) ;
2° Phase adulte (tubercule adulte) ;
3° Phase caséeuse (tubercule caséeux) ;
4° Phase fibreuse (tubercule fibreux ou crétacé)[1].

La période d'invasion a été soupçonnée par la plupart des auteurs ; tout récemment elle a fait l'objet de communications et de mémoires de MM. Landouzy et Cuffer, qui ne l'ont observée que dans ses formes franchement fébriles et dont ils tendent à faire une modalité spéciale de la tuberculose. Mes recherches personnelles m'ont permis de pousser plus loin cette étude et de fixer les caractères nosologiques de cette période de la tuberculose dans tous les cas qu'il m'a été donné d'observer au début, soit comme invasion primitive, soit comme poussée secondaire survenant dans le cours d'une lésion chronique de tuberculose.

Ce qui domine au point de vue fonctionnel dans le complexus symptomatique, indépendamment des signes d'infection générale (dimensions exagérées du foie, de la rate, état typhique, courbe de température à grandes oscillations) déjà signalés par d'autres auteurs ; la *dyspnée avec accélération des mouvements respiratoires et du pouls*; quelquefois avec perturbation du rapport normal $\frac{R}{P}$ qui peut devenir $\frac{1}{2}$ au lieu de $\frac{1}{4}$, chiffre normal.

Quand la rémission matinale de la fièvre est très marquée et que la température du matin devient normale, la *tachycardie sans fièvre* devient un symptôme de grande valeur.

Si l'on joint à ces troubles fonctionnels le schéma d'auscultation *généralisé à tout l'organe*, on acquiert une certitude, et l'on peut faire avec la plus grande facilité la diagnostic de la tuberculose à cette période, la plus précoce de toutes.

1. Voir plus de détails sur le diagnostic de ces périodes, les *Annales de la Policlinique de Paris*, 1891, p. 438.

On peut cependant, dans quelques cas, hésiter devant l'absence de fièvre, le peu d'intensité de la dyspnée, mais la tachycardie et l'abolition du murmure vésiculaire sont des symptômes largement suffisants quand il s'y joint la persistance des vibrations pariétales ou leur exagération, *à la condition que ces divers symptômes soient généralisés à tout l'organe pulmonaire.*

Malgré les quelques difficultés que l'on peut rencontrer, il est de la plus haute importance de tenter ce diagnostic précoce, car je déclare que c'est *à ce moment seulement que le tubercule est complètement justiciable* des agents thérapeutiques, car il n'y a pas encore de nécroses de coagulation des éléments anatomiques et les nodules tuberculeux ne sont que des tumeurs inflammatoires simples pouvant passer au stade fibreux sans caséification et sans élimination partielle.

D'ailleurs le doute est de courte durée, car ce stade d'invasion a une *durée fixe de quinze jours*, rarement plus.

Au bout de ce temps on voit apparaître dans quelque coin du poumon la respiration rude localisée, symptomatique des lésions spécifiques et dès lors le diagnostic ne peut plus être retardé.

Tels sont, messieurs, les faits cliniques que notre expérience personnelle nous a permis de mettre en lumière et dont l'exposé vous éclairera d'un jour tout nouveau les résultats stastistiques que je me propose de vous exposer.

Ces principes étant posés, en quoi consistent les méthodes de traitement que l'on doit utiliser?

Le traitement que je préconise repose sur deux principes fondamentaux :

1° La médication étiologique ou diathésique;

2° La médication symptomatique;

l'une ayant pour but de modifier le terrain et d'empêcher la pullulation du bacille, l'autre tendant surtout à lutter contre les symptômes fonctionnels d'une importance spéciale et favorisant la guérison des lésions acquises. Sans l'alliance de ces deux principes, aucun médicament ne peut fournir des résultats constants dans tous les cas.

Pour la médication étiologique, une expérience de plus de six ans nous a montré qu'à l'heure actuelle deux substances seulement enrayent la marche envahissante des lésions. Ces deux substances sont : en première ligne le tannin, en deuxième ligne la créosote.

Quel que soit le mode d'administration de ces deux substances, plus voisines qu'on ne le croit au point de vue chimique, le résultat est toujours le même. Sous leur influence, le terrain organique devient assez réfractaire à l'évolution du bacille de Koch pour qu'on puisse, grâce à elles, s'occuper du traitement des lésions locales, et pour que, sous l'influence d'une hygiène bien conçue, le malade puisse revenir à la santé suivant le même mode que dans les guérisons spontanées chez les sujets vigoureux.

Mais pour le tannin, la question de dose a une très grande importance et il faut par [illegible]eindre la dose de 2 grammes au moins, de préférence [illegible] rammes, à prendre soit sous forme de solution vin[illegible] cachets, soit sous forme de solution iodo-tannique [illegible]

Iodure de potassium	10	grammes.
ou Teinture d'iode	5	—
Tannin	30	—
Glycérine	200	—
Alcool	50	—

Sous cette forme à prendre par cuillerée à bouche, dans du vin, la tolérance est plus sûre et le résultat plus prompt, car l'iode favorise d'une façon sensible l'action du tannin, en même temps qu'il corrige ses propriétés à d'autres points de vue.

Chez l'enfant, le sirop de ratanhia remplace la solution vineuse et la teinture d'iode donnée dans du lait permet d'assurer l'exécution du traitement.

Sans insister sur la créosote, dont nous n'usons actuellement que rarement et comme adjuvant du tannin, nous signalerons une formule qui nous rend des services et nous a permis de laisser de côté les injections sous-cutanées, d'une utilisation moins facile et moins pratique. Cette formule est la suivante :

Phosphate de chaux	40 grammes.
Créosote	10 à 15 gr.

pour 40 cachets. Deux ou quatre cachets par jour.

Telles sont les armes dont nous disposons comme médication étiologique. Pour compléter l'exposé de nos méthodes thérapeutiques, il nous reste à parler de la médication symptomatique.

Sans insister sur les indications accessoires ou impossibles à modifier, nous dirons simplement qu'il y a un symptôme dominant dans la tuberculose progressive qui caractérise si nettement la cachexie tuberculeuse.

Plus souvent qu'on ne le croit, un tuberculeux meurt de faim plus que de tuberculose. Quelque paradoxale que puisse paraître cette assertion, elle est vraie dans un grand nombre de cas. En effet, si l'on prend le poids d'un tuberculeux après sa mort, on voit que, la plupart du temps, il a perdu 1/3 de son poids normal, défini par la formule empirique :

1 mètre + *n* centimètres de taille = *n* kilos de poids.

Cette dénutrition progressive doit donc être combattue avec acharnement et, comme je l'ai montré antérieurement, il suffit, pour atteindre le but, d'assurer au malade soit spontanément, soit par des moyens thérapeutiques, une ration d'entretien de 1 kilo de pain et de 300 à 400 grammes de viande fraîche.

Il n'y a donc pas de suralimentation dans le vrai sens du mot, simplement conservation de la ration d'entretien physiologique que l'on s'efforce de réaliser par tous les moyens possibles.

Quand cette condition est remplie, la médication étiologique exerce son action avec la dernière évidence et la marche des accidents peut, sauf quelques complications impossibles à prévoir, être prévue à l'avance avec une rigueur presque mathématique.

Si l'on prend un malade à la période d'invasion, on voit, sous l'influence du traitement, les périodes consécutives se succéder avec une régularité parfaite.

On peut compter sur la quinzaine pour la durée de la période d'invasion, puis apparaît la respiration rude très localisée à un sommet. La durée de cette période de début est, avec traitement, de un mois environ; sans traitement, elle est parfois, au contraire, extrêmement longue.

Ensuite apparaissent les craquements et les râles, indices certains du ramollissement des tubercules et de la poussée d'élimination. Cette période d'état dure environ un mois et demi à deux mois.

Enfin, les râles diminuent, l'expectoration devient plus rare et le schéma de la période de sclérose apparaît dans les parties primitivement atteintes.

La durée moyenne d'un traitement est donc de 4 à 5 mois, au bout desquels le malade présente tous les signes d'une sclérose régressive.

En même temps le poids, qui était resté stationnaire pendant la période d'état, se relève et remonte à son taux normal.

A ce moment le malade peut être considéré comme guéri, sous cette réserve que la diathèse n'est pas détruite, mais qu'il peut, sous l'influence d'un affaiblissement, d'une bronchite passagère, d'une affection intercurrente ou d'un traumatisme, refaire une nouvelle forme d'invasion avec toutes ses conséquences. Mais le traitement repris à temps intervient efficacement et permet d'enrayer la poussée nouvelle dans les quinze à trente jours.

Tels sont, messieurs, les résultats de la thérapeutique rationnelle de la tuberculose comprise suivant les données que je vous ai exposées.

Pour terminer ce que j'ai à vous dire, il ne me reste plus qu'à vous fournir les chiffres que j'ai pu obtenir sur le nombre considérable de malades qui ont eu recours à mes conseils.

Statistique médicale des cas de tuberculose traités depuis 6 ans au moyen de la médication tannique.

CATÉGORIES DE MALADES.			Morts.	Améliorés.	Guéris.	Améliorés perdus de vue.	TOTAUX.	
Poussées d'invasion	primitives		»	11	90	26	97	97
	secondaires	1 (1/4 de poumon.	»	»	119	»	122	251
		2 (1/2 poumon.	»	»	118	2	114	
		3 (1 poumon	»	4	»	8		
Malades à la période de début	héréditaires	1	2	26	82	78	188	292
		2	2	26	48	14	88	
		3	»	6	4	6	16	
	accidentels	1	»	32	52	40	126	284
		2	»	40	44	36	120	
		3	»	20	6	12	38	
Malades à la période d'état	héréditaires	1	2	10	12	30	54	136
		2	»	12	26	26	64	
		3	6	»	2	10	18	
	accident ls	1	»	10	21	26	57	173
		2	»	30	14	24	68	
		3	4	12	4	28	48	
Totaux généraux			16	239	612	366	1.233	1.23

Cette statistique comprend trois grandes catégories :

1° Les formes d'invasion primitives ou secondaires;

2° Les périodes de début;

3° Les périodes d'état.

Dans chaque catégorie, sauf pour les formes d'invasion primitives, j'ai fait des subdivisions, selon l'étendue relative des lésions définitivement acquises et je distingue les malades qui ont perdu un quart, un demi ou un poumon.

Cette distinction est importante, car de l'étendue des lésions dépend essentiellement le pronostic de l'affection, ainsi qu'il ressort de l'examen même des chiffres du tableau. D'autre part, j'ai cru devoir diviser dans chaque catégorie les malades en deux groupes, celui des héréditaires et celui des tuberculeux accidentels sans hérédité manifeste.

Cette division est indispensable, car, quelle que soit l'hypothèse qu'il convienne d'adopter pour expliquer la coïncidence de la tuberculose chez les ascendants et les descendants, la pratique nous montre que l'héréditaire est, au point de vue de la marche et de l'intensité de l'affection, plus favorisé que les autres.

Chez l'héréditaire qui présente tout le tableau de ce que Bazin appelait la phthisie scrofuleuse, les poussées d'invasion sont légères, les phénomènes généraux peu intenses, les scléroses pulmonaires faciles et les guérisons plus nombreuses.

Si nous envisageons maintenant les quatre divisions relatives à la termination de l'affection, nous voyons que sur le tableau que je vous présente, il y a quatre colonnes : les malades morts, améliorés, guéris et perdus de vue.

Pour les malades morts, nulle explication n'est utile ; les malades améliorés sont des malades chez lesquels la sclérose n'est pas encore complète, malgré quatre à cinq mois de traitement, chez lesquels le poids n'est pas encore remonté à la normale. Ces exceptions apparentes aux règles que j'ai formulées s'expliquent aisément : ce sont des malades qui ont présenté soit des hémoptysies abondantes, soit des pleurésies, soit des pneumothorax, soit des lésions gastriques, soit enfin des complications viscérales secondaires ou des diathèses surajoutées.

Les malades classés comme guéris sont ceux chez lesquels le poids est redevenu normal et qui présentent nettement à l'auscultation le schéma de sclérose.

Enfin, les malades classés comme perdus de vue sont ceux

qui ont suivi le traitement, qui ont, sous son influence, augmenté de poids et suivi les diverses phases de leur affection, mais qui ont disparu après un certain temps.

Les malades de cette colonne, ainsi que l'expérience nous l'a appris, se divisent en deux catégories :

Les uns, les moins atteints, sont améliorés, se croient guéris et cessent de revenir jusqu'à une nouvelle poussée, les autres, principalement ceux classés sous le n° 2 et surtout 3, sont des malades gravement atteints, dont la mort est venue, sans que nous le sachions, interrompre le traitement.

Cette colonne comprend donc des éléments hétérogènes dont nous n'avons pas voulu faire la séparation pour conserver à notre statistique son caractère de rigueur et de précision.

Envisageons maintenant les points importants que cette statistique met en relief à divers points de vue.

Le premier point qui ressort de nos chiffres, c'est d'abord la rareté relative des cas de poussées d'invasion vraiment primitives dont la proportion est à peine de 1/12, puisque, sur 233 malades, 97 se sont présentés réalisant ces conditions. Tout au contraire, les poussées d'invasion secondaires survenant dans le cours d'une tuberculose en voie d'évolution ou comme conséquence d'un sommet déjà scléreux, sont plus fréquentes de beaucoup, puisque la proportion s'élève à $\frac{251}{1233}$, soit environ 1/6.

Nous voyons, en outre, que les malades les plus nombreux sont ceux qui sont déjà entrés dans la phase de début à respiration rude.

Leur nombre s'élève à 576, c'est-à-dire à peu près moitié du total général. On peut remarquer, en outre, que la majeure partie de ces malades est venue réclamer des soins n'ayant encore que des lésions relativement peu étendues et se plaignant plutôt de symptômes accessoires, troubles gastriques, chlorose, palpitations, la toux étant encore nulle ou peu intense.

Si nous envisageons maintenant les résultats thérapeutiques, cette statistique est fort instructive.

Elle nous montre que le traitement est d'autant plus efficace que la maladie est plus récente.

En effet, les tuberculoses d'invasion primitives nous donnent 60 guérisons complètes sur 97 malades, plus 11 améliorations qui représentent des malades chez lesquels un état général mauvais a retardé la marche normale du processus curateur et a



permis l'établissement de lésions dégénératives un peu étendues d'un sommet qui tarde à se cicatriser. Chez les malades guéris, d'ailleurs, on trouve aussi, comme vérification du diagnostic, un léger souffle au sommet dans les fosses sus-épineuses ou sous-claviculaires. Quant aux 26 malades perdus de vue, ils sont tous certainement guéris, car ils ont cessé le traitement à une période où le danger était écarté. Par conséquent, pour les poussées d'invasion, la guérison peut être considérée comme la règle à peu près absolue.

Il en est de même des poussées d'invasion secondaires consécutives à de vieux sommets scléreux, et le pronostic en pareil cas dépend uniquement de l'étendue des lésions anciennes.

Les malades à la période de début sont de beaucoup les plus nombreux. Nous remarquons que les héréditaires guérissent plus sûrement et l'on peut ajouter plus promptement que les autres, à un degré égal de lésions, fait que l'expérience nous démontre chaque jour et qui est contraire à l'opinion des malades et même des médecins.

Nous remarquons, en outre, que ces héréditaires ont des lésions en général moins étendues que celles qui résultent des tuberculoses accidentelles.

Le nombre des malades perdus de vue est très considérable dans cette catégorie et décroît à mesure que les lésions augmentent, ce qui montre, ainsi que nous le constatons chaque jour, grâce à des récidives légères, que ces malades peu atteints sont en majeure partie des malades guéris de leur lésion.

Les malades à la période d'état prêteraient aussi à des considérations analogues ; mais ces considérations ressortent naturellement des chiffres, sans qu'il soit utile de les développer.

Si l'on considère maintenant les totaux de chaque colonne, on voit que, grâce aux méthodes de traitement exposées précédemment, on obtient comme guérisons certaines 612 sur 1233, c'est-à-dire 50 p. 100; comme améliorations confinant à la guérison, 239, auxquels il faut joindre une partie des 366 de la quatrième colonne. La proportion approximative serait au moins de 30 p. 100.

Nous pouvons donc aujourd'hui, nous appuyant sur un nombre extrêmement grand de malades, formuler des conclusions générales qui confirment les faits avancés par nous il y a six ans:

1° La tuberculose pulmonaire doit guérir toutes les fois que

les lésions anatomiques ne sont point de nature à entrainer fatalement l'asphyxie ou l'inanition;

2° Sous l'influence de la médication tannique, les lésions se cicatrisent dans un délai sensiblement constant et suivant un mode comparable à celui de la guérison spontanée;

3° En thèse générale, cette cicatrisation est d'autant plus facile que l'état général est meilleur, les lésions moins anciennes et le malade plus réfractaire par vaccination héréditaire.

Tuberculose rétro-malléolaire,

Par le Dr Clado (Paris).

(Extrait des procès-verbaux.)

Je désigne sous ce nom une forme clinique de tuberculose qui débute par le tissu cellulaire rétro-malléolaire ou par les points osseux qui limitent l'espace rétro-malléolaire. Les gaines tendineuses et les articulations voisines restent indemnes.

Tuberculose hémi-latérale,

Par le Dr Clado.

(Extrait des procès-verbaux.)

J'ai réuni dix observations de tuberculose localisée sur une moitié du corps, et y restant toujours, malgré une très longue période d'évolution.

J'ai observé également deux cas où la tuberculose hémilatérale s'est compliquée de la présence d'un fibrome et d'un adénome du sein du côté opposé à celui qui était envahi par la tuberculose (dissociation de la diathèse arthritico-tuberculeuse chez le même individu).

VISITES DANS LES HOPITAUX ET LES LABORATOIRES.

VISITE A L'HOPITAL TROUSSEAU, DANS LE SERVICE DE M. LANNELONGUE.

Le deuxième Congrès de la tuberculose s'est ouvert à Paris le lundi 27 juillet 1891, par une conférence de M. Lannelongue à l'hôpital Trousseau, sur son nouveau traitement des affections tuberculeuses locales par les injections de chlorure de zinc[1].

Le but de cette conférence, à laquelle assistait un nombreux auditoire, était double :

1° Montrer les résultats obtenus à l'aide de la nouvelle méthode;

2° Faire connaître avec précision la technique opératoire.

En ce qui concerne le premier point, M. Lannelongue a montré à ses auditeurs un grand nombre de tumeurs blanches du genou, du coude, du cou-de-pied. Les résultats qui ont pu être constatés dépassent tout ce que l'on pouvait espérer, et nous croyons être l'interprète des nombreuses personnes qui étaient à cette conférence, en disant qu'elles ont assisté au spectacle le plus inattendu.

Que l'on se figure, en effet, le défilé d'une vingtaine d'articulations, qui il y a un, deux ou trois mois étaient volumineuses, immobiles, douloureuses, remplies de fongosités et de pus, dont les ligaments ramollis permettaient les mouvements de latéralité les plus étendus; quelques-unes même étaient entourées de fistules osseuses du plus mauvais aspect et par l'une d'elles on dut, au cours du traitement, extraire à l'aide d'une curette une portion de l'astragale et du plateau inférieur du tibia.

Or, au moment de l'examen, les articulations sont diminuées du quart, du tiers de leur volume, ainsi que le prouvent des moules

1. Voir plus haut, p. 554.

pris avant le traitement ; quelquefois même elles sont revenues à peu près à leur état normal. L'exploration montre que leur augmentation de volume est due à un tissu dur, résistant, n'ayant rien de commun avec le tissu fongueux, ressemblant au contraire au tissu induré des inflammations phlegmoneuses guéries. Si l'on ajoute que l'exploration de l'article est indolore, que les mouvements sont possibles à des degrés divers, — quelques malades atteints de graves tumeurs blanches du genou marchent pour ainsi dire sans claudication; — que la laxité des jointures a disparu ; — que les fistules, même celle qui donnait issue à un séquestre, il y a quelques semaines à peine, sont remplacées soit par une cicatrice parfaite, soit par une plaie de bonne nature, rosée, bourgeonnante, on comprendra que les chirurgiens présents, habitués à voir la marche si lente et si désespérante de semblables lésions (même lorsqu'elles doivent guérir) n'ont pu se défendre d'un enthousiasme qui, nous n'en doutons pas, sera bientôt partagé par tous ceux qui appliqueront la méthode en suivant les indications de son auteur.

Inutile de dire que c'est de grand cœur qu'après ce défilé tous les assistants ont souligné, par des applaudissements répétés, les remerciements que M. L.-H. Petit, secrétaire général, a cru devoir adresser à M. Lannelongue au nom de tous les membres du Congrès.

Dans la seconde partie de la conférence, M. Lannelongue a décrit plus explicitement que dans son premier travail, le manuel opératoire de ses injections, dont il a fait un certain nombre devant ses auditeurs.

VISITE A L'HOPITAL SAINT-ANTOINE.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'air comprimé créosoté, d'après la méthode de M. le docteur Tapret (1).

Après la conférence de M. Lannelongue, M. Tapret, à l'hôpital Saint-Antoine, a montré aux membres du Congrès l'appareil qu'il a fait installer pour permettre aux phthisiques la respiration d'air comprimé chargé de vapeurs de créosote.

M. Tapret présente plusieurs des malades qu'il a soignés : Un, entre autres, était déjà cachectique quand il a commencé le trai-

1. Voir plus haut, p. 790.

tement. Actuellement il a augmenté de 15 kilos, malgré une attaque sévère de grippe, il travaille et se considère comme guéri.

RÉUNION AU LABORATOIRE DE M. STRAUS.

Le mardi 28 juillet, à deux heures, les membres du Congrès se sont réunis au laboratoire de M. Straus, où le savant professeur a fait examiner les cultures de tuberculose humaine et aviaire. Dans sa démonstration, portant sur plusieurs centaines de tubes de culture, M. Straus a insisté sur les caractères distinctifs de ces deux tuberculoses. Ces caractères sont si nets qu'après quelques essais chacun pouvait reconnaître facilement à quelle espèce de tuberculose il avait affaire. M. Straus a ainsi confirmé les conclusions de la communication qu'il avait faite le matin au Congrès, en son nom et au nom de M. Gamaleïa (1).

M. Nocard avait mis à la disposition de M. Straus des cultures du bacille de la tuberculose du cheval et du porc, qu'il avait obtenues pour la première fois. Ces cultures ressemblaient, à s'y méprendre, à des cultures de tuberculose humaine.

VISITE AU VAL-DE-GRACE (2).

La matinée du 29 juillet a été consacrée à la visite du Val-de-Grâce ; une soixantaine de membre du Congrès étaient reçus à huit heures et demie par M. le médecin inspecteur Weber, directeur de l'École, et par M. Badour, médecin en chef de l'hôpital.

Personne n'ignore que c'est dans cette École que M. Villemin, président du Congrès, fit ses mémorables études sur l'étiologie et l'inoculabilité de la tuberculose, dans des conditions d'installation déplorables, et avec une ténacité que pouvait seule légitimer une foi robuste dans le succès.

C'est avec une persévérance analogue que le docteur Burlureaux, professeur agrégé au Val-de-grâce, poursuit, depuis près de trois ans, ses études thérapeutiques sur la créosote. Il a d'abord montré trois malades, n'appartenant plus à l'hôpital, c'est-à-dire réformés de l'armée, et qui avaient antérieurement été traités par la créosote, avec un succès incontestable.

Le premier, atteint depuis un an d'une péritonite tuberculeuse,

(1) Voir plus haut, p. 66.
(2) Voir plus haut, p. 149.

pouvait être considéré comme guéri. Il servit de thème à quelques réflexions fort judicieuses de M. Villemin, sur la curabilité des tuberculoses des séreuses.

Le deuxième malade avait eu une tuberculose subaiguë dont M. Burlureaux avait surpris l'éclosion à la suite d'une rougeole. Plusieurs membres du Congrès qui l'examinèrent le trouvèrent en voie de grande amélioration.

Un troisième faisait également grand honneur à la méthode : il avait pris plus de 6 kilos d'huile créosotée en cinq mois et son état général était excellent, malgré la persistance des lésions pulmonaires appréciables.

Plusieurs malades atteints de tuberculoses chirurgicales furent ensuite présentés. Après les avoir examinés, M. le professeur Verneuil exprima l'idée qu'on pourrait peut-être, à l'avenir, tenter la combinaison des injections locales d'éther iodoformé et des injections sous-cutanées de créosote à hautes doses, faites au lieu d'élection, c'est-à-dire dans la région trochantérienne.

Un malade atteint de tuberculose testiculaire, en traitement depuis 4 mois et en voie de grande amélioration, attira spécialement son attention. Un autre, atteint de tuberculose des vésicules séminales et de la prostate, fut également présenté, mais il était en traitement depuis trop peu de temps pour qu'on pût porter un jugement définitif sur la valeur de la méthode, dans ce cas de tuberculose inaccessible au bistouri.

M. Burlureaux présenta ensuite l'appareil dont il se servait, qui est d'un maniement facile et fit faire devant les membres du Congrès une injection par un de ses infirmiers. Tout le monde put voir que cette opération était des plus simples.

On vit ensuite, en passant, un malade qui se fit lui-même sa piqûre, et trois autres, qu'on avait piqués, 2 heures, 3 heures, et 6 heures avant la visite. Celui qui était piqué depuis 6 heures avait pris 130 grammes d'huile et avait une tuméfaction considérable, mais non douloureuse et destinée à se résorber dans la journée.

Puis furent montrés, faisant contraste avec ce malade à tolérance parfaite, deux hommes fébricitants, chez lesquels la créosote, même à très petites doses, produisait ce que M. Burlureaux a appelé les phénomènes tardifs : « hypothermie, sueurs profuses, etc. ». Chez les malades de ce genre, il faut employer des doses très modérées et s'efforcer de trouver la dose qui fait

tomber la fièvre, sans cependant amener d'hypothermie. C'est une question de tâtonnement. M. Burlureaux ne désespère pas de la résoudre et ce sera un acheminement au difficile problème de la thérapeutique des tuberculoses fébriles.

A l'appui de toutes ses observations, il a montré des courbes fort bien faites représentant une somme énorme de travail et dont l'examen, même superficiel, permet d'apprécier la marche de la maladie. En tête sont placés les renseignements sur le malade au début du traitement, avec photographie s'il y a lieu. Puis la feuille d'observation se déroule, sous forme d'un immense ruban, sur lequel sont consignés : le poids pris tous les 8 jours, la température prise, 4, 6 et 8 fois par jour, suivant les circonstances ; et une échelle graduée de 0 à 150 permet d'apprécier la dose d'huile créosotée injectée.

L'auteur a terminé son intéressante communication en montrant les divers éléments qui composent la créosote : gaïacol, crésylol, etc., et le résidu de la rectification de la créosote officinale, qui n'a ni la même odeur, ni la même couleur qui la créosote injectable.

Il a enfin montré les accidents que pouvait provoquer une injection mal faite, à propos d'un homme porteur d'une large eschare consécutive à une injection insuffisamment profonde faite deux mois auparavant.

Tout le monde lui a su gré de cette bonne foi scientifique et a regretté que la visite de son service n'ait pas pu être un peu plus prolongée.

Puis M. le professeur Laveran a, à son tour, montré dans son service un malade en traitement par les injections à hautes doses et indiqué leur innocuité, quand elles étaient bien faites, mais il a fait des réserves sur l'action thérapeutique de la créosote, disant qu'à son avis, la question était encore en voie d'étude.

VISITE A L'HOTEL-DIEU.

Le jeudi matin 30 juillet, M. le professeur Verneuil, ayant reçu les membres du Congrès dans son service de l'Hôtel-Dieu, leur fait d'abord visiter ses salles : il s'arrête au lit de plusieurs malades atteints de tuberculose chirurgicale et fait remarquer les bons effets qu'il retire des méthodes de douceur : injection iodoformée, iodoforme pris à l'intérieur, surchauffage des tuberculoses des extrémités (poignet et pied).

Pour se rendre compte des effets de ce dernier mode de traitement, inauguré par M. Clado et lui, M. Verneuil conduit les membres du Congrès dans la salle de son service réservée à cet usage. L'on y voit successivement : une ostéo-arthrite grave du poignet dont la guérison peut être considérée comme parfaite, alors que le membre avait paru fort compromis à l'entrée du malade à l'hôpital; une synovite fongueuse du médius de la main droite, traitée aussi par le chauffage, alors qu'on avait agité la question d'intervention radicale : le malade est en voie de guérison parfaite.

M. Verneuil montre le dispositif: il consiste en un four formé de briques superposées « comme font les enfants avec des dominos ». Ces briques sont, avant la construction du four, portées à une température élevée; une fois le four édifié, il est recouvert d'une boite en fer blanc, laissant une ouverture pour passer le membre : cette boite s'oppose aux déperditions de chaleur; on peut ainsi obtenir une température de 130 degrés et plus (1).

Le membre enveloppé d'ouate est introduit dans l'appareil; les séances de chauffage durent une heure à une heure et demie; elles sont quotidiennes ; un malade a assuré que les premiers instants seuls étaient un peu pénibles, mais qu'il s'était vite accoutumé à cette température élevée.

Après avoir montré aux membres plusieurs résultats obtenus par cette méthode, M. Verneuil présente un cas d'hybridité syphilitico-tuberculeuse chez une femme atteinte de rétrécissement spécifique du rectum, chez laquelle il a dû intervenir par la rectotomie linéaire : la malade est guérie de l'opération et son état général fort amélioré.

A l'amphithéâtre d'opérations, décoré de guirlandes et de fleurs pour la réception des membres du Congrès, M. Verneuil fait une intéressante leçon sur les bénéfices que les tuberculeux peuvent retirer de l'emploi de l'iodoforme intus et extra ; il présente à ce sujet plusieurs malades intéressants (2).

VISITE A L'INSTITUT PASTEUR.

Dans l'après-midi du même jour, les membres du Congrès se sont rendus à l'Institut Pasteur, où ils ont été reçus par MM. Roux et Metchnikoff, chefs de service.

(1) Voir plus haut, p. 582.
(2) Voir plus haut, p. 572.

M. Metchnikoff leur a fait visiter les vastes salles, admirablement aménagées, dans lesquelles se font les travaux de bactériologie.

M. Roux leur a montré le service des cultures, des vaccinations rabiques, de nombreuses préparations de bacilles de Koch et de tuberculine, — enfin les cages des animaux en expérience, aménagées avec toutes les précautions de propreté et d'isolement que nécessitent les exigences de la science moderne.

Ce qui a particulièrement frappé les visiteurs, ce fut de voir parmi les cultures de bacilles de Koch, préparées sans parti pris et sans idée préconçue, des tubes de tuberculose humaine et de tuberculose aviaire présentant les mêmes caractères différentiels que ceux de MM. Straus et Gamaleïa, dont les opinions étaient ainsi confirmées.

VISITE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT.

Le vendredi matin 31 juillet, les membres du Congrès se sont rendus à Alfort, où ils ont été reçus par le directeur, M. Trasbot et le personnel enseignant de l'École. M. le professeur Barrier a exposé aux visiteurs les détails des expériences qui ont été faites à l'École par une commission nommée par la Société de médecine vétérinaire pratique sur le diagnostic de la tuberculose bovine par les injections de tuberculine[1].

Les animaux en expérience encore vivants avaient été sacrifiés la veille et on a pu examiner les lésions propres à la tuberculose préexistante aux injections de tuberculine et les comparer à celles que cette substance avait pu déterminer. On a examiné aussi les tableaux graphiques de la température, du poids, etc., de ces animaux pendant toute la durée de l'expérience.

VISITE AU MUSÉE D'HYGIÈNE.

Pendant la durée du Congrès, le musée d'hygiène de la Faculté de médecine, où M. le professeur Proust et M. le docteur A.-J. Martin avaient réuni divers objets et appareils relatifs à la prophylaxie et au traitement de la tuberculose, est resté ouvert.

On a pu examiner en détail les derniers modèles des étuves à désinfection de MM. Geneste et Herscher, des crachoirs pour phthisiques ainsi que les moyens de les nettoyer avec un jet de

1. Voir plus haut, p. 688.

vapeur d'eau, l'eau bouillante, etc. ; — des instruments pour l'examen et la culture des produits tuberculeux : crachats, pus, lait, etc., la recherche et la culture des bacilles de Koch ; — les appareils pour la production de l'ozone par l'électricité, de MM. Labbé et Oudin ; — des tableaux teintés indiquant la mortalité de la ville de Paris par maladies infectieuses, la tuberculose en particulier, dressés par MM. Proust et A.-J. Martin, etc.

Le Comité de l'Œuvre des enfants tuberculeux avait exposé le plan de ses divers établissements, l'hôpital d'Ormesson, la maison d'isolement de Ville-Évrard, etc.

VŒUX ADOPTÉS PAR LE CONGRÈS

A la séance de clôture, le Congrès a voté plusieurs résolutions importantes, résumant les divers *desiderata* qui ont été formulés au cours des discussions.

En voici le texte :

1° Il serait nécessaire de voir tous les gouvernements inscrire dans leurs règlements sanitaires les mesures les plus efficaces pour empêcher l'extension de la tuberculose bovine.

2° Il y a urgence d'établir un service d'inspection des viandes dans toutes les villes, sans exception, pourvues d'un abattoir public.

3° Il y lieu également de supprimer tous les abattoirs privés dans les agglomérations de plus de 5000 habitants et de les remplacer, dans le plus bref délai possible, par des abattoirs publics communaux ou cantonaux.

[L'existence de nombreuses tueries particulières dans les banlieues de Paris et de plusieurs grandes villes rend impossible, au double point de vue de la police sanitaire et de l'hygiène publique, toute surveillance réellement effective.]

4° Comme en 1888, le Congrès pense qu'il y a lieu de poursuivre par tous les moyens possibles, y compris l'indemnisation des intéressés, l'application générale du principe de la saisie et de la destruction totales, pour toutes les viandes provenant d'animaux tuberculeux, quelle que soit la gravité des lésions spécifiques trouvées sur ces animaux.

[A ce sujet, M. le professeur Arloing a indiqué les moyens suivants, comme capables de permettre aux pouvoirs publics d'arriver à la solution de la question :

a) La viande des animaux tuberculeux, dans tous les cas indistinctement, ne sera jamais livrée à la consommation à l'état frais;

b) Lorsque la qualité de cette viande légitimera son utilisation, celle-ci sera précédée de la stérilisation ou d'une transformation par une application suffisante de la chaleur, ou bien salée, suivant les lieux et les circonstances, avant de servir à l'alimentation ;

c) La moins-value résultant de ces transformations ou modifications sera compensée par une indemnité ;

d) L'indemnité proviendra d'une légère taxe prélevée sur toutes les têtes de bétail sacrifiées sur le territoire et soumises à l'inspection ;

e) Les communes surveilleront l'application de ces mesures, comme cela a déjà eu lieu dans plusieurs pays, la Belgique et le grand-duché de Bade entre autres.]

5° Comme en 1888, le Congrès insiste sur la nécessité de soumettre à une surveillance spéciale les vacheries consacrées à la production industrielle du lait destiné à être consommé en nature, pour s'assurer que les vaches ne sont pas atteintes de maladies contagieuses, — la tuberculose entre autres, — susceptibles de se communiquer à l'homme.

6° Les locaux dans lesquels ont habité ou sont morts des tuberculeux doivent être désinfectés par mesure administrative.

7° Il y a lieu d'introduire dans les nouvelles instructions du Congrès de la tuberculose un paragraphe concernant la désinfection des crachats dans toutes les maladies à expectoration.

8° Le Congrès, considérant les excellents résultats donnés par le séjour des tuberculeux au bord de la mer, donne son complet assentiment à l'*Œuvre des hôpitaux marins*.

ERRATUM

Page 666, deuxième ligne du titre,
au lieu de : tuberculose aviaire,
lire : tuberculine aviaire.

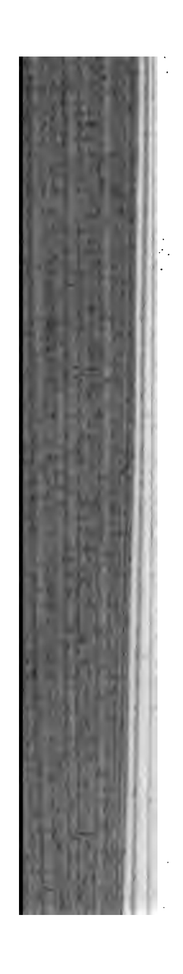
TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Abréviations : T. = Tuberculose, tuberculeux ; T. P. = Tuberculose pulmonaire P. P. = Phthisie pulmonaire.



TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

1657-92. — Corbeil. Imprimerie Crété.

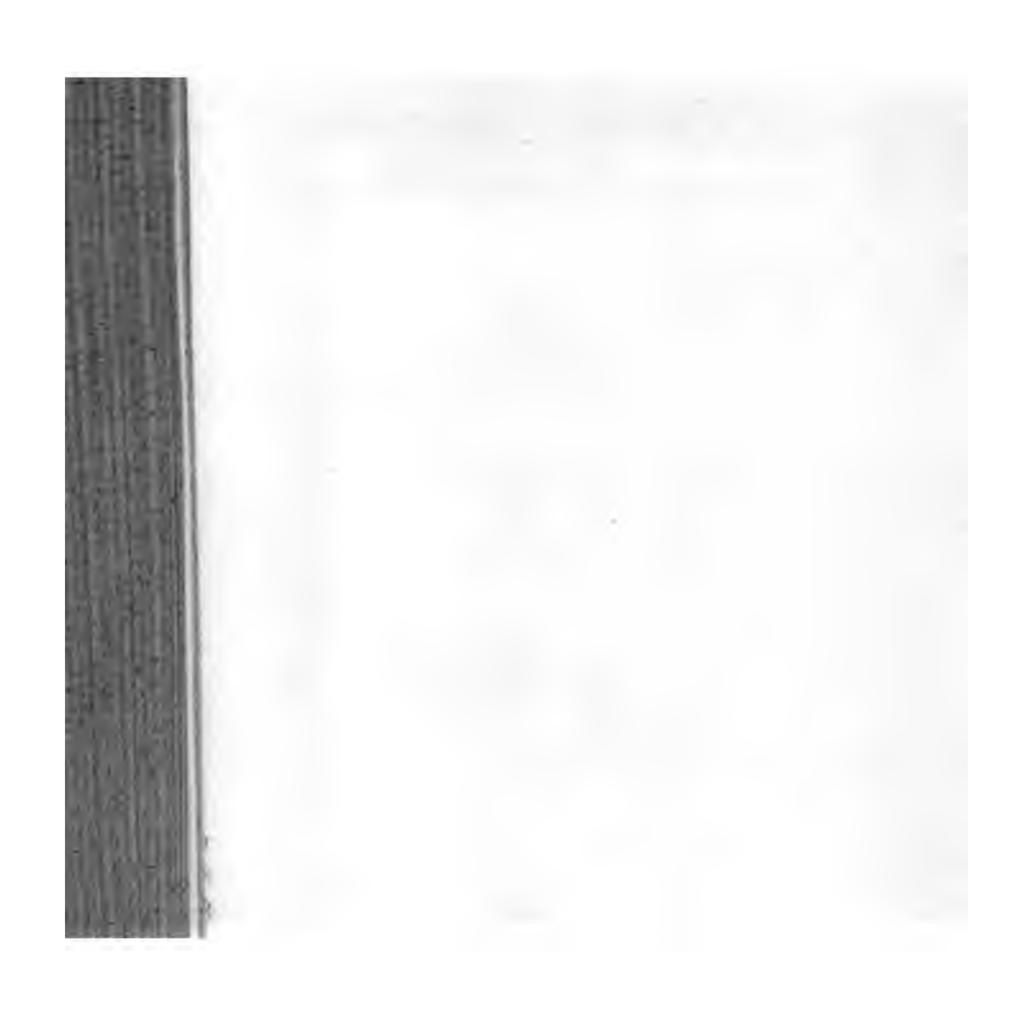


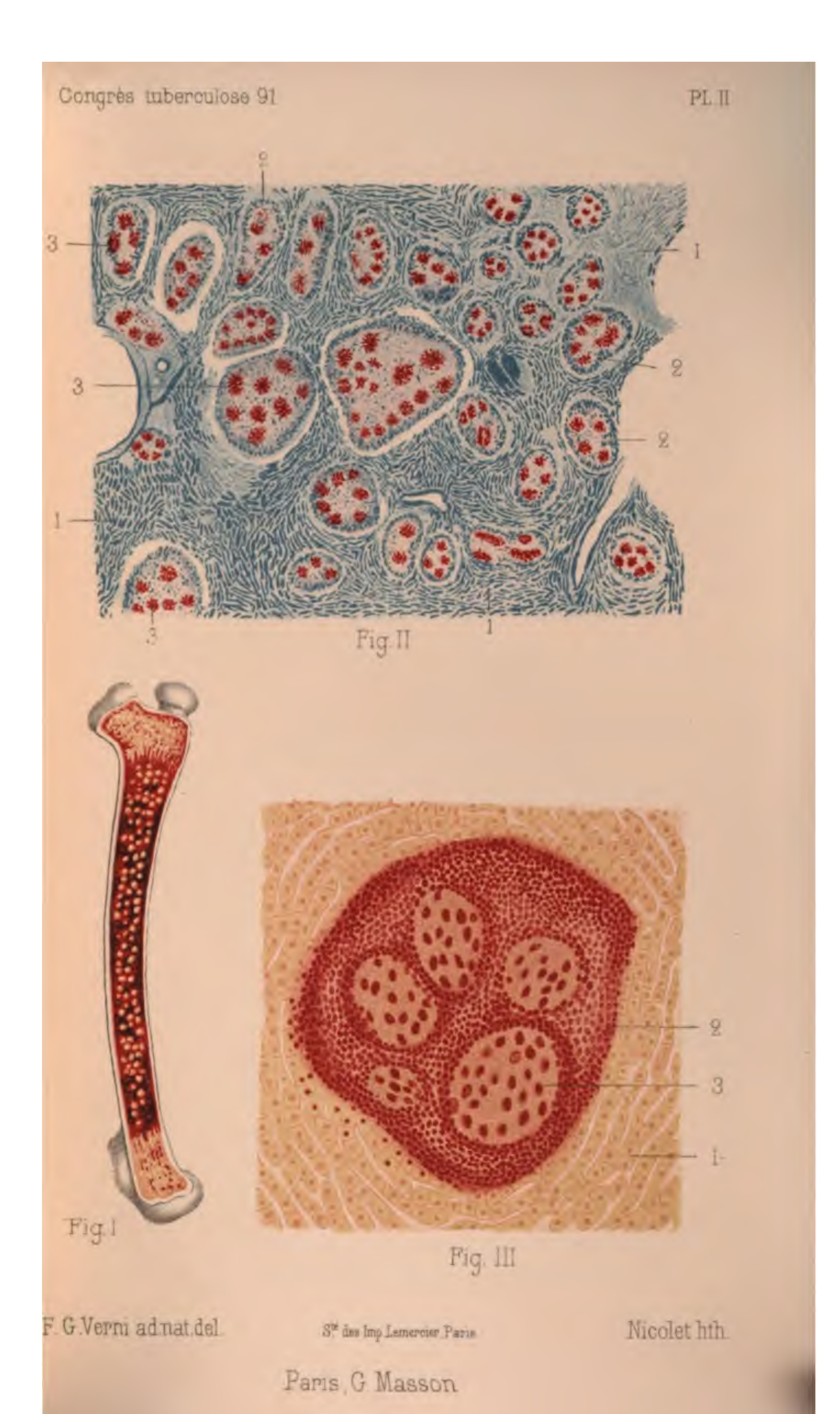
1 2

3 4 5 6

: del. et lith. Imp. Lemercier

Paris, G. Masson.




Congrès tuberculose 91
Pl. II
3
1
2
Fig. II
Fig. I
Fig. III
F. G. Verni ad nat. del.
Ste des Imp. Lemercier, Paris
Nicolet lith.
Paris, G. Masson





F. G. Verni ad nat. del. S[té] des Imp. Lemercier, Paris Nicolet

Paris, G. Masson







1 2

3 4 5 6

dél. et lith. Imp. Lemercier, I

Paris, G. Masson.

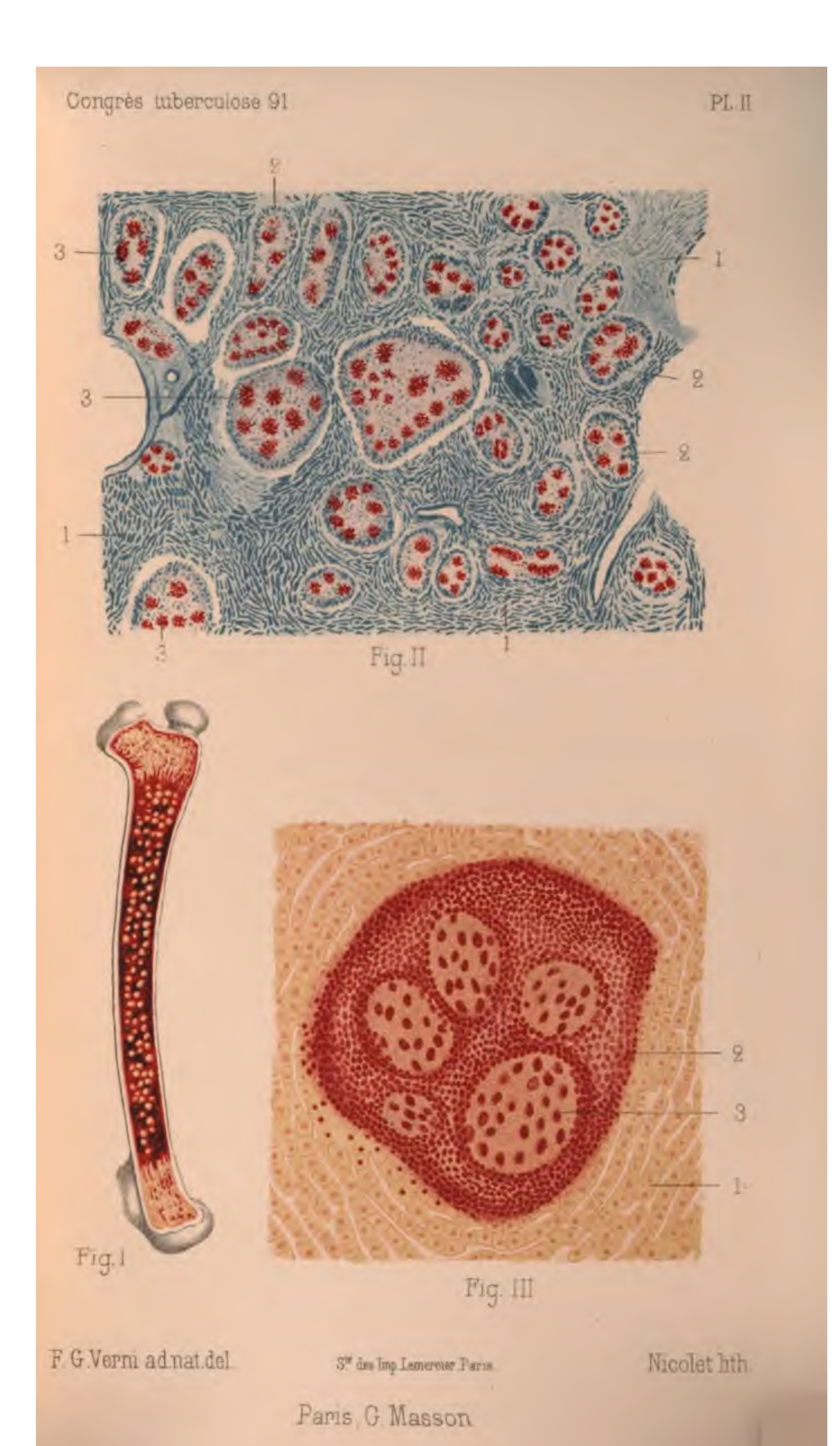


Fig. II

Fig. I

Fig. III

F. G. Verni ad nat. del.

Sᵗᵉ des Imp. Lemercier Paris

Nicolet lith.

Paris, G. Masson

